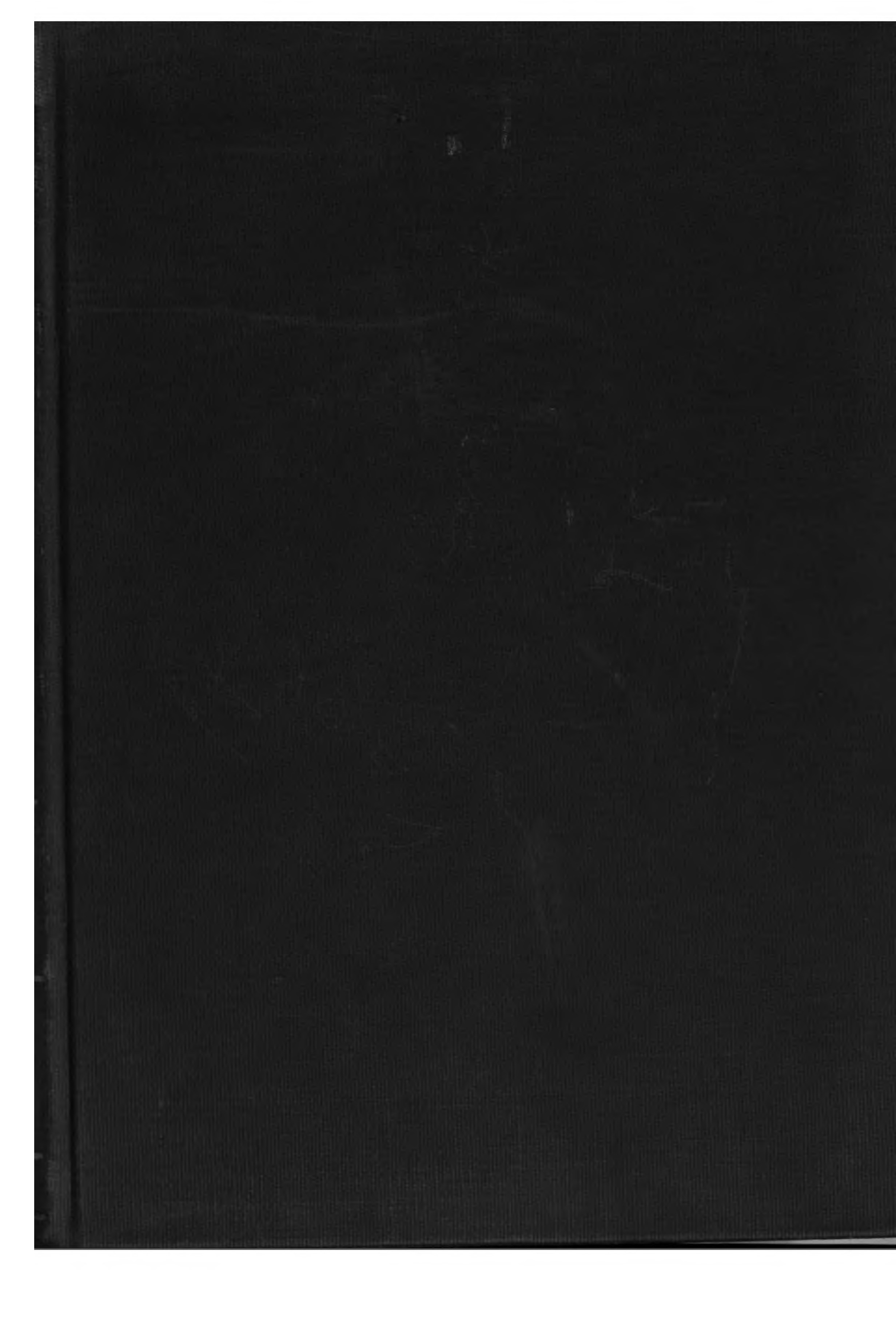
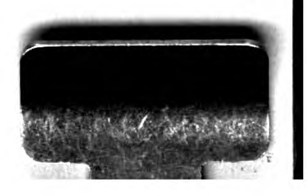






ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

HERAUSGEGEBEN VON

M. KIRCHNER · F. KRAUS
E. v. ROMBERG · F. PENZOLDT

*

REDAKTION:

GEH. SAN.-RAT PROF. Dr. A. KUTTNER
BERLIN W. 62, LÜTZOWPLATZ 6

PROF. Dr. LYDIA RABINOWITSCH
BERLIN-LICHTERFELDE, POTSDAMERSTRASSE 58a

41. BAND

MIT VIER TAFELN, NEUN ABBILDUNGEN UND VIELEN TABELLEN



1925

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Namen der Mitarbeiter für Band 41.

Alexander, Dr. H., Sanatorium Agra (Kanton Tessin). — Aoyama, Dr. K., Osaka (Japan). — Arima, Prof. Dr. R., Osaka (Japan). — Arnold, Dr., Dortmund. — Bacmeister, Prof. Dr. A., St. Blasien. — Balster, Dr. Georg, Dortmund. — Baer, Dr. Gustav, München. — Beltz, Dr. L., Köln. — Bignami, Dr. G., Pavia. — Bochalli, Chefarzt Dr., Lostau (Bez. Magdeburg). — Cohn, Dr. Max, Berlin. — Cronheim, Dr., Berlin. — Dorno, Prof. Dr., Davos. — Düll, Dr. W., Wasach bei Oberstdorf i. Alg. — Engel, Prof. Dr. St., Dortmund. — Fraenkel, Dr. E., Breslau. — Ghon, Prof. Dr. Anton, Prag. — Glaser, Dr. F., Schöneberg. — Glaserfeld, Dr., Berlin. — Grünberg, Dr., Berlin. — Grunke, Dr., Berlin. — Güterbock, Dr. Robert, Berlin-Wilmersdorf. — Guth, Dr. Ernst, Aussig. — Harms, Dr. B., Berlin. — Haupt, Dr., Leipzig. — Hayek, H. v., Innsbruck. — Heinemann, Dr. M., Tandjong Morawa (Sumatras Ostküste). — Hocheisen, Dr., Stuttgart. — Hollmann, Dr. R., Siemensstadt bei Berlin. — Hubert, Dr. R., Charlottenburg. — Jesionek, Prof. Dr. A., Gießen. — Kalkbrenner, Dr. Berlin. — Kallweit, Dr. M., Lyster Sanatorium (Norwegen). — Katz, Dr. Georg, Berlin. — Kaufmann, Dr. E., Köln. — Kempner, Robert, Berlin. — Kersting, Dr. C., Rostock. — Klopstock, Dr. Felix, Berlin. — Koch, S.-R. Dr., Hohenlychen. — Koizumi, Dr. Toru, Kyoto (Japan). — Kruchen, Dr. O., Hellersen b. Lüdenscheid. — Kudlich, H., Prag. — Kuttner, Prof. Dr. A., Berlin. — Landsberger, Dr., Charlottenburg. — Lange, B., Berlin. — Loewenstein, Prof. Dr. E., Wien. — Loewy, Prof. Dr., Davos. — Lydtin, Dr. K., München. — Madlener, Dr. M., München. — Mende, Irmgard, Berlin. — Mohr, Dr. R. — Möllers, Prof. Dr. B., Berlin. — Ohnawa, Dr. J., Osaka (Japan). — Olivet, Dr. J., Wehrawald-Todtmoos. — Piesbergen, Dr. W., St. Blasien. — Pinner, Max, Chicago. — Poindecker, Dr., Wien. — Prenzel, Dr., Dortmund. — Ritter, Dr., Waldhof-Elgershausen. — Roepke, Dr. Otto, Melsungen. — Schaefer, Direktor Dr. H., M.-Gladbach-Hehn. — Schelenz, Chefarzt Dr. Curt, Trebschen. — Scherer, Dr., Magdeburg. — Schröder, Dr. G., Schömberg. — Schulte-Tigges, Dr. H., Honnef a. Rh. — Schumacher, Dr. M., Köln. — Simon, Dr. Georg, Aprath bei Elberfeld. — Simon, Prof. Dr. W. V., Frankfurt a. M. — Skutetzky, Dr., Prag. — Sobotta, Dr., Braunschweig. — Staub, H. Dr., Davos. — Strauß, Dr. H., Rostock. — Sumiyoshi, Dr. Yataro, Osaka (Japan). — Terplan, Dr. K., Prag. — Thiele, Dr. Hans, Berlin-Moabit. — Turban, Prof. Dr. K., Davos. — Valentin, Prof. Dr. B., Heidelberg. — Vos, Dr. B. H., Hellendoorn (Holland). — Wiese, Dr. O., Landeshut. — Zinn, Prof. Dr. W., Berlin.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen Heften. 6 Hefte bilden für gewöhnlich einen Band.

Inhaltsverzeichnis des 41. Bandes.

Originalarbeiten.

Beilage für Heilstätten und Fürsorgewesen.

Namenregister.

Originalarbeiten sind durch fettgedruckte Seitenzahlen bezeichnet.

Sachregister.

(Die fettgedruckten Zahlen bedeuten, daß der betr. Originalartikel sich ausschließlich oder teilweise mit dem fraglichen Gegenstand beschäftigt.)

Abkürzungen:

L. = Lunge, Lungen. S. = Schwindsucht. s. a. = siehe auch. s. d. = siehe dieses. T. = Tuberkulose. Tbc. = Tuberkelbazillus, Tuberkelbazillen.



Band 41. Heft 1.

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

HERAUSGEGEBEN VON

M. KIRCHNER, F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. PENZOLDT.

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH.

I. ORIGINAL-ARBEITEN.

I.

Zur Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose.

(Aus d. Path. Institut der Deutschen Universität in Prag. Vorstand Prof. A. Ghon.)

Von

A. Ghon und H. Kudlich.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Bedeutung der Reinfektion bei der Tuberkulose, insbesondere bei der Lungenphthise, steht unter den noch ungeklärten Fragen über die Genese der menschlichen Tuberkulose heute zweifellos im Vordergrunde unseres Interesses. Sowohl von klinischer als auch pathologisch-anatomischer Seite wird immer wieder versucht, darin eine befriedigende Klärung zu bringen. Die Literatur darüber ist schon ziemlich groß. Auf sie ausführlich hier einzugehen, möchten wir jedoch unterlassen, zumal Ballin erst unlängst in einer kurzen kritischen Übersicht dazu Stellung genommen hat. Er wendet sich darin nicht nur gegen den Versuch von Braeuning, die Bedeutung der exogenen Reinfektion für die Spitzentuberkulose des Menschen vom Standpunkt des Fürsorgearztes statistisch zu stützen, sondern auch gegen die von Puhl vorgebrachten anatomischen Befunde, die übrigens schon Huebschmann abgelehnt hat. Nicht mit Unrecht fordert Ballin auch von einer Hypothese, daß sie mit der klinischen Diagnose einigermaßen in Einklang stehen müsse, betont aber gleichzeitig den Mangel eines Beweises für die „absolute oder auch nur ausschlaggebende Bedeutung der hämatogenen Genese der tertiären Spitzentuberkulose des Menschen", der zunächst zu verlangen sei.

Wenn Ballin die Möglichkeit bezweifelt, daß dieser Beweis von klinischer Seite erbracht werden könne, dürfte er wahrscheinlich Recht behalten. Fraglich erscheint es jedoch, ob der gleiche Zweifel auch gegenüber der pathologischen Anatomie gerechtfertigt sei. Sowohl Puhl wie Huebschmann anerkennen die Fälle, die Ghon und Pototschnig in dieser Frage veröffentlicht haben. Sicher hat Huebschmann das Richtige getroffen, wenn er sagt, daß „in der Frage, welchem Wege bei der Reinfektion der Lunge, der ersten sowohl wie der folgenden, der Vorrang gebührt, noch nicht das letzte Wort gesprochen ist."

Nach allem, was wir über die Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose wissen, erscheint es uns verfrüht, schon heute auf Grund des vorhandenen Tatsachenmateriales darüber ein endgültiges Urteil auszusprechen, ob es die exogene oder die sog. endogene Reinfektion sei, der darin die größere Bedeutung zukomme. Weitere Untersuchungen in dieser Frage sind unbedingt notwendig. Nur sie können uns vorwärts bringen. Wir glauben jedoch nicht, daß uns Tierversuche dabei all-

zuviel helfen werden, sondern erwarten von entsprechender Untersuchung menschlicher Tuberkulosefälle mehr Aufklärung, vorläufig vor allem von Untersuchungen über die sog. endogene Reinfektion: einfach deshalb, weil der anatomische Nachweis dieser Form der Reinfektion u. E. leichter zu erbringen sein dürfte als der der exogenen Form.

Von diesem Gesichtspunkte aus möge unsere Mitteilung beurteilt werden. Sie schließt sich an die erwähnte Veröffentlichung von Ghon und Pototschnig an und stützt sich auf 6 Fälle jener Form von endogener Reinfektion, die als endogene lymphoglanduläre Reinfektion bezeichnet wurde. Es sind Fälle aus einer größeren Untersuchungsreihe, die noch nicht abgeschlossen ist. Wenn wir sie hier gesondert mitteilen, so geschieht es vor allem deshalb, um aufs Neue darauf hinzuweisen, daß solche Fälle keine Seltenheit sind und daher gekannt sein sollen. Der praktisch tätige Arzt wird dadurch vielleicht auch Anhaltspunkte gewinnen für die richtige Deutung mancher bisher unklarer Erscheinungen im Verlaufe der Tuberkulosekrankheit.

Fall I: 68jährige Frau. Klinische Diagnose (I. Deutsche medizinische Klinik, Prof. R. Schmidt): Emphysema pulmonum; Bronchitis. Aus dem Sektionsbefund (Ghon-Winternitz) vom 15. XII. 1923:

Chronisches substantielles Emphysem der Lungen. — Atherosklerose der Arteria pulmonalis vorwiegend ihrer kleinen Äste. — Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzventrikels. — Stauungsleber mit Atrophie; Stauungsmilz; Stauungskatarrh des Magen-Darmtraktes.

Residuen nach Endokarditis an der Mitralklappe. — Erbsengroße Schwiele im hinteren Papillarmuskel des linken Ventrikels. — Endokardfibrose.

Frische rote Erweichung im Gebiete der Rindensubstanz beider Hinterhauptslappen nach Thrombose der Aa. cerebri posteriores. — Erbsengroßer Infarkt in der linken Niere nach Thrombose eines Astes der linken Nierenarterie. — Alter wandständiger Thrombus im rechten Herzrohr. — Geschlossenes Foramen ovale.

Adhäsive Perisplenitis. — Adhäsive Pelveoperitonitis.

Endometritis vetularum. — Ein erbsengroßer Polyp in der rechten Tubenecke. — Atrophie der Ovarien mit einer bohnengroßen Cyste im rechten Ovarium.

Schnürfurche der Leber.

Ein über hirsekorngroßer Kalkherd in einem fast haselnußgroßen unteren tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite mit frischer Hyperplasie (Tuberkulose?). Ein hirsekorngroßer Kalkherd im kranialen Pol eines bis zur Mitte reichenden rechten unteren tracheobronchialen Lymphknotens. Ein hirsekorngroßer Kalkherd neben 2 gleichen kleineren Herden in einem haselnußgroßen kranialen paratrachealen Lymphknoten rechts nebst frischer tuberkulöser Hyperplasie. Frische tuberkulöse (?) Hyperplasie zweier kleinerbsengroßer kaudaler paratrachealer Lymphknoten der gleichen Seite. Hyperämie der rechten oberen tracheobronchialen Lymphknoten.

Ein hirsekorngroßer kalkiger Herd in der Lingula des linken Oberlappens; ein gleicher solcher subpleuraler Herd im Mittellappen der rechten Lunge; und ein kaum mohnkorngroßer subpleuraler solcher Herd im unteren Rand der lateralen Fläche des rechten Unterlappens.

Kleine schwielige Herde in einigen anthrakotischen bronchopulmonalen Lymphknoten der rechten Seite.

Adhäsive interlobäre Pleuritis beiderseits, links stärker als rechts, und umschriebene adhäsive Pleuritis über der Lingula des linken Oberlappens, der Spitze des linken Unterlappens sowie der Spitze des rechten Oberlappens; umschriebene adhäsive Pleuroperikarditis links.

* * *

Aus dem histologischen Befund.

1. Subpleuraler Kalkherd im Mittellappen der rechten Lunge (entkalkt, in vollständiger Schnittserie): Innerhalb einer stark anthrakotischen bindegewebigen Kapsel, die nach außen unscharf an kollabiertes Lungengewebe grenzt, ein ovaler Herd mit käsig kreidigen Massen im Zentrum und einem in sich geschlossenen, teilweise markhältigen Knochenring verschiedener Dicke in der Peripherie. Das Markgewebe ist Lymphoid- und Fettgewebe, enthält reichlich Kohlenpigment und liegt im Herde lungenwärts. In der Serie erscheint die Knochenspange an einer Stelle der Markhöhle offen und zeigt in der Lücke eine gefäßhaltige Verbindung des Markgewebes zur Umgebung. Der periphere Knochenmantel hat eine größte Breite von 0,297 mm, der Markraum

im Knochenring eine solche von 0,405 mm und eine größte Länge von 1,17 mm, der Kalkherd mit dem Knochenmantel eine größte Breite von 1,35 mm und eine größte Länge von 2,16 mm.

2. Subpleuraler Herd im rechten Unterlappen (nicht entkalkt, in Stufenserien mit jedem 3. Schnitt): Er ist rundlich und kleiner als der Herd im Mittellappen, zeigt in seinem zentralen verkalkten Anteil eine ziemlich große Markhöhle mit lockerem Lymphoidmark und kleineren Knochenspangen. Er ist scharf, aber zackig abgegrenzt und wird umschlossen von einer breiten Kapsel, die sich größtenteils auch gut, aber unregelmäßig abgrenzt; sie ist homogen, zeigt nur an einigen Stellen noch einige längliche Kerne und hat eine größte Breite von 0,297 mm. Der Herd mit der Kapsel besitzt eine größte Breite von 1,8 mm und eine größte Länge von 1,4 mm; in seiner Umgebung verdichtetes anthrakotisches Gewebe in Form einer zweiten äußeren Kapsel.

3. Herd in der Lingula des linken Oberlappens (Stufenserie mit jedem 3. Schnitt): Zum Teil verkalkter Knorpelherd, der einem größeren Bronchus anliegt.

4. Bronchopulmonale Lymphknoten vom Hilus der rechten Lunge (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Zum Teil schieferig induriert, stellenweise auch hyalinisiert und verkalkt. Die in ihrer Struktur noch erhaltenen Teile stark anthrakotisch. Schwielige Perilymphadenitis mit Anthrokose und hyaliner Degeneration. In keinem der Schnitte eine Veränderung, die als spezifisch tuberkulöse oder darauf verdächtige hätte gedeutet werden können.

5. Untere tracheobronchiale Lymphknoten rechts (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Stark anthrakotisch mit kleinen Kalkherden in schwieliger Abgrenzung, aber ohne Knochen. In der Umgebung einiger Kalkherde viele hyaline Herde verschiedener Größe, dazwischen frische Epitheloidzellentuberkel mit und ohne Riesenzellen. Die Tuberkel zeigen zum größeren Teile keinen Zusammenhang mit den hyalinen Herden, einzelne jedoch liegen ihrer Peripherie dicht an.

6. Untere tracheobronchiale Lymphknoten links nahe der Mitte (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In der Peripherie eines größeren Lymphknotens der Gruppe ein länglicher, scharf, aber zackig begrenzter Kalkherd in einer bindegewebigen Kapsel mit Anthrakose seiner Umgebung. Nirgends Veränderungen frischer Tuberkulose.

7. Obere tracheobronchiale Lymphknoten rechts (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Starke Hyperämie; mäßige Anthrakose. Neben kleinen hyalinen Herden in einigen Randfollikeln frische miliare und kleine Konglomerattuberkel aus Epitheloidzellen mit spärlichen Riesenzellen und mit geringer Verkäsung in den Konglomerattuberkeln.

8. Obere tracheobronchiale Lymphknoten links (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In einem der Lymphknoten ein Kalkherd, teilweise von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. In seiner Nähe ein kleiner Konglomerattuberkel aus Epitheloidzellen mit Riesenzellen und frischer zentraler Nekrose.

9. Kaudale paratracheale Lymphknoten rechts (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Zahlreiche frische miliare und einige konglomerierte Epitheloid-Riesenzellentuberkel. Daneben hyaline Herde und Balken, teils in Zusammenhang mit den Tuberkeln, teils ohne solchen. Nirgends Verkalkung.

10. Kraniale paratracheale Lymphknoten rechts (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Mehrere kleine Kalkherde ohne Knochen in einem der Lymphknoten. Die Herde teilweise bindegewebig abgekapselt, der Kapselring in der Stufenserie jedoch nicht vollständig geschlossen. Innerhalb der aufgesplitterten Kapsel und offenen Stellen isolierte Riesenzellen ohne Verkalkung. In der Umgebung der Herde und auch in den übrigen Teilen des Lymphknotens verschieden große hyaline Herde und einige größere rundliche hyaline Herde mit Resten zentraler Verkäsung. Außerdem zahlreiche verschieden große miliare Epitheloidzellentuberkel mit Riesenzellen neben Konglomerattuberkeln mit zentraler Verkäsung und verschieden starker hyalinisierter Peripherie (Giesonsaum).

11. Paratracheale Lymphknoten links (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Vereinzelte miliare Epitheloidzellentuberkel in der Peripherie eines Lymphknotens. Ohne Zusammenhang damit einige hyaline Gebilde in den Randfollikeln. Starke Hyperämie und mäßig starke Anthrakose.

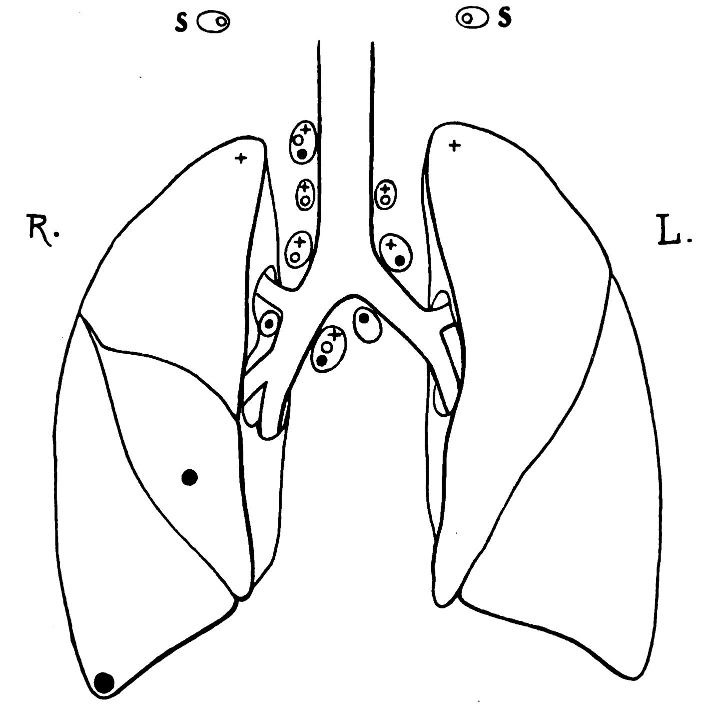
12. Supraklavikulare Lymphknoten rechts nahe dem Angulus venosus (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Geringe Anthrakose. In einem der Lymphknoten ein hyaliner Herd in einem Randfollikel mit etwas Pigment in den zentralen Partien. Tuberkel oder darauf verdächtige Veränderungen nicht nachweisbar.

13. Supraklavikulare Lymphknoten links (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Ziemliche Hyperämie, geringe Anthrakose. Vereinzelte kleinste hyaline Herde in den Randfollikeln. Keine Tuberkel.

14. Ein größeres Stück der rechten Lungenspitze (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In allen Schnitten ein einziger augenscheinlich interstitieller Konglomerattuberkel aus 2 miliaren Epitheloid-Riesenzellentuberkeln mit Rundzellen in der Peripherie und ohne Verkäsung. Sonst keine Veränderungen von Tuberkulose. Viele Emboli in den Ästen der Lungenarterien.

15. Ein Stück der linken Lungenspitze (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Wieder nur in einem Schnitt ein miliarer Tuberkel, vorwiegend aus Rundzellen und Riesenzellen mit einigen Epitheloidzellen im Zentrum. Daneben einige schieferig indurierte Herde ohne erkennbare Veränderungen von Tuberkulose.

Die tuberkulösen Veränderungen im mitgeteilten Falle bildeten einen Nebenbefund, der erst bei der Sektion erhoben wurde. Anatomisch setzten sie sich aus effektiven tuberkulösen Veränderungen verschiedenen Alters und aus anatomisch ausgeheilten tuberkulösen Veränderungen zusammen, die vor allem in den tracheobronchialen und paratrachealen Lymphknotengruppen lokalisiert waren. In den Lungen waren Veränderungen von Tuberkulose zunächst überhaupt nicht nachweisbar. Besonders sei darauf hingewiesen, daß die Spitzen der Lungen vollkommen frei von Veränderungen waren, die auch nur den Verdacht eines tuberkulösen



● = Kalkherde.

O = Hyaline Herde.

+ = Frische Tuberkulose.

S = Supraklavikulare Lymphknoten.

Fall I.

Prozesses oder von Resten darnach hätten erwecken können. Die 3 kleinen kalkigen Herde, die im histologischen Befund unter 1, 2 und 3 beschrieben sind, wurden erst später gefunden, nachdem die Lungen unter Berücksichtigung der makroskopisch nachgewiesenen tuberkulösen Veränderungen in den bronchialen Lymphknotengruppen in eine enge makroskopische Schnittserie zerlegt wurden und so in allen Teilen auf das Genaueste untersucht werden konnten. Von diesen Lungenherden waren 2 hirsekorngroß, der 3. kaum mohnkorngroß. Bei dem Herde in der Lingula des linken Oberlappens handelte es sich nach dem histologischen Befunde um einen verkalkten Bronchialknorpel, der demnach für die Beurteilung der tuberkulösen

Veränderungen ausscheidet. Von den beiden anderen subpleural gelegenen pulmonalen Herden erwies sich der im Mittellappen der rechten Lunge nachgewiesene hirsekorngroße Herd als ein Kalkherd, der im Lungengewebe saß und durch einen teilweise markhaltigen Knochenring abgeschlossen war; auch der zweite kleinere Herd im rechten Unterlappen zeigte neben Lymphoidmark Knochenbälkchen, deren Struktur aber nur teilweise gut erkennbar, sonst undeutlich war, weil der Herd zum Unterschied von dem im Mittellappen nicht entkalkt wurde.

Unter Berücksichtigung der anatomischen Veränderungen in den tracheobronchialen und paratrachealen Lymphknoten und der histologischen Befunde dürften wir kaum auf Widerspruch stoßen, wenn wir die beiden Herde als anatomische Reste tuberkulöser Herde ansprechen. Eine Stütze für diese Annahme bildet auch der histologische Befund der unter 4 erwähnten bronchopulmonalen Lymphknotengruppe vom rechten Lungenhilus. Im Gegensatz zu allen übrigen in der makroskopischen Lungenschnittserie genau untersuchten intrapulmonalen und bronchopulmonalen Lymphknoten erschien diese Lymphknotengruppe beim Abtasten etwas derber und zeigte histologisch in den derberen Lymphknoten neben schieferiger Induration teilweise Hyalinisierung mit beginnender Verkalkung in den hyalinen Stellen. Auch das Gewebe um diese Lymphknoten war induriert und teilweise hyalinisiert. Abgeschlossene Kalkherde waren darin jedoch nicht nachweisbar.

Frische tuberkulöse Veränderungen fehlten in dieser bronchopulmonalen Lymphknotengruppe vollständig, ebenso in den beiden Lungenherden und ihrer Umgebung. Der Herd im Mittellappen war in einer vollständigen Serie untersucht worden, der im Unterlappen in einer Stufenserie mit jedem 3. Schnitt. Der Einwand, daß die Untersuchung der bronchopulmonalen Lymphknotengruppe keine lückenlose war und demnach ein oder der andere kleinste frische tuberkulöse Herd nicht ausgeschlossen werden konnte, muß hingenommen werden. Doch würde die Frage nach der Genese der Tuberkulose im mitgeteilten Falle auch durch einen positiven Befund frischer tuberkulöser Veränderungen in dieser Lymphknotengruppe keine Änderung erfahren. Bei den beiden Lungenherden kann jedoch ein gleicher Einwand nicht gemacht werden: für den in vollständiger Serie untersuchten Herd im Mittellappen eo ipso nicht und für den im rechten Unterlappen deshalb nicht, weil nach unseren Erfahrungen bei einer Schnittserie von jedem 3. Schnitt ein frischer tuberkulöser Herd in der Umgebung der Untersuchung nicht hätte entgehen können. Es mag ferner sicher als eine Lücke im Befunde angesehen werden, daß alle übrigen intrapulmonalen und bronchopulmonalen Lymphknoten nicht auch histologisch untersucht wurden. Die Untersuchung wurde deshalb unterlassen, weil sich bei keinem dieser Lymphknoten, die alle klein, aber nicht geschrumpft, sondern eher weich waren, der Verdacht auf eine alte oder frische Tuberkulose ergab und sie alle in der makroskopischen Schnittserie vielfach so zerschnitten wurden, daß eine histologische Untersuchung wohl noch möglich, aber ebenfalls nicht mehr einwandsfrei gewesen wäre.

In den Lungen waren sonst, wie schon hervorgehoben wurde, frische tuberkulöse oder darauf verdächtige Veränderungen nirgends nachweisbar. Mit Rücksicht auf die Frage, die der mitgeteilte Fall stellte, wurden deshalb nur größere Stücke beider Lungenspitzen histologisch in Stufenserien von jedem 5. bis 10. Schnitte untersucht. Wie aus dem histologischen Befunde unter 14. und 15. hervorgeht, wurde in beiden Stücken nur je 1 frischer Tuberkel gefunden, rechts als Konglomerattuberkel aus 2 miliaren, links 1 miliarer Tuberkel. Beide waren typische Epitheloid-Riesenzellentuberkel ohne Verkäsung, also vollkommen frische Tuberkel, die histologisch als interstitielle miliare Tuberkel angesehen werden mußten. Sie waren beide genetisch hämatogene Tuberkel und nicht aerogen entstandene.

Es konnte demnach, soweit uns die ausgeführte makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Lunge sowie der intrapulmonalen und bronchopulmonalen Lymphknotengruppen dazu berechtigt,

eine frische exogene pulmonale tuberkulöse Reinfektion ausgeschlossen werden.

Die anatomisch nachgewiesene frische tuberkulöse Infektion in den tracheobronchialen und paratrachealen Lymphknoten konnte, nachdem alle anderen Organe frei von tuberkulösen Veränderungen waren, nur in Zusammenhang stehen mit den alten tuberkulösen Veränderungen in den genannten Lymphknotengruppen selber. Von den histologisch untersuchten Lymphknoten war die bronchopulmonale Lymphknotengruppe des rechten Lungenhilus frei von frischen tuberkulösen Veränderungen, ebenso der untersuchte untere tracheobronchiale median gelegene Lymphknoten, der als Rest seiner tuberkulösen Lymphadenitis einen kleinen makroskopisch nachgewiesenen bindegewebig abgegrenzten Kalkherd zeigte. Solche Kalkherde waren auch in den untersuchten unteren tracheobronchialen, medial gelegenen Lymphknoten der rechten Seite nachweisbar, in einem oberen tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite und in einem kranial gelegenen paratrachealen Lymphknoten rechts. Die kaudal gelegenen paratrachealen Lymphknoten rechts ließen Kalkherde histologisch nicht nachweisen, ebensowenig der untersuchte paratracheale Lymphknoten links und der obere tracheobronchiale rechts. Dagegen zeigten die genannten Lymphknoten neben frischen miliaren Tuberkeln in verschiedener Menge hyaline Veränderungen: zum Teil im Zusammenhang mit frischen Tuberkeln in Form hyalin degenerierten, verdichteten retikulären Gewebes in deren Umgebung; zum Teil in Form verschieden großer hyaliner Herde, ohne direkten Zusammenhang mit frischen tuberkulösen Veränderungen; zum Teil schließlich auch, dies aber selten, in Form größerer hyaliner Herde mit Resten zentraler Verkäsung. Damit erscheinen genetisch die Beziehungen dieser hyalinen Herde zum tuberkulösen Prozeß in Bestätigung unserer bisherigen Erfahrungen auch für den mitgeteilten Fall erwiesen.

Für die Frage, von welchem der genannten Lymphknoten die Exazerbation des tuberkulösen Prozesses ausging, kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: die, daß die Exazerbation nur von einem Lymphknoten ausging und sich im lymphogenen Abflußgebiet in der Richtung des Lymphstromes weiterverbreitete, und die, daß die Exazerbation von mehreren der Lymphknoten unabhängig voneinander, gleichzeitig oder fast gleichzeitig, ausging. Eine sichere Entscheidung darüber ist auf Grund der vorliegenden Befunde wohl kaum möglich. Würde die erstgenannte Möglichkeit zutreffen, so könnte unter Berücksichtigung unserer Erfahrungen über die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses im lymphogenen Abflußgebiet kaum ein anderer Lymphknoten in Betracht kommen als der untersuchte untere tracheobronchiale der rechten Seite; denn von ihm aus wäre die lymphogene Weiterverbreitung über die oberen tracheobronchialen Lymphknoten beider Seiten ohne weiteres erklärt. Auch für den oberen tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite wäre diese Möglichkeit noch zuzugeben, keinesfalls aber für die paratrachealen Lymphknoten der rechten Seite, da dann eine retrograde Infektion angenommen werden müßte. Wenn wir eine solche Voraussetzung auch nicht vollständig abweisen wollen, so sollte sie auf Grund unserer Erfahrungen über die lymphogene Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses doch erst dann zur Geltung kommen, wenn eine andere Erklärung nicht oder nicht leicht möglich erscheint.

Die Tatsache, daß die paratrachealen Lymphknoten der rechten Seite am reichlichsten frische tuberkulöse Veränderungen zeigen, kann eine Entscheidung in der Frage der beiden Möglichkeiten für die Exazerbation nicht bringen.

Aus äußeren Gründen mußte leider die Untersuchung der Lymphknoten in beiden Venenwinkeln unterbleiben. Als unvollständiger Ersatz dafür wurden die supraklavikularen Lymphknoten beiderseits untersucht, die frei von frischen tuberkulösen Veränderungen waren und auch sonst nichts erkennen ließen, was auf Tuberkulose verdächtig gewesen wäre, abgesehen von einigen kleinen hyalinen Herden in den Randfollikeln. Wenn diese hyalinen Herde mit der Tuberkulose

in Zusammenhang gebracht werden dürfen, was wir aber nicht unter allen Umständen als sicher annehmen können, so könnten sie nur als Reste früherer Veränderungen in Betracht kommen. Der Mangel frischer tuberkulöser Veränderungen in den supraklavikulären Lymphknoten beweist aber nicht, daß solche deshalb in den Lymphknoten der Venenwinkel gefehlt haben müssen, da der lymphogene Abfluß zu den Lymphknoten der Venenwinkel von den tracheobronchialen Lymphknoten bekanntlich nicht ausschließlich über die supraklavikularen geht. Diese Tatsache ist im vorliegenden Fall deshalb von Wichtigkeit, weil es uns gelungen ist, histologisch in den Lungenspitzen vereinzelte frische miliare, genetisch hämatogene Epitheloidriesenzellentuberkel nachzuweisen, deren Entstehung auf Grund des anatomisch-histologischen Befundes nur über die Venenwinkel in den venösen Kreislauf erfolgen konnte. Einen Widerspruch damit würde selbst nicht die Annahme bilden, daß bei histologischer Untersuchung der Lymphknoten in den Venenwinkeln frische Tuberkulose gefehlt hätte wie in den supraklavikularen Lymphknoten: denn die Möglichkeit der Verschleppung von Tuberkelbazillen auf Grund des Befundes in den bronchialen Lymphknotengruppen aus dem lymphogenen Abflußgebiet in den venösen Kreislauf muß zugegeben werden.

Für die Beantwortung der Frage über die formale Genese der frischen tuberkulösen Infektion, für deren Ausgangsstelle wir nach den gemachten Erörterungen den unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts annehmen möchten, müssen drei Tatsachen des histologischen Befundes beachtet werden. Zunächst die, daß der in Betracht kommende Lymphknoten mehrere, im allgemeinen kleine, aber verschieden große kalkige Herde zeigte, die mehr oder weniger vollständig abgekapselt erschienen; sodann die Tatsache, daß neben den Kalkherden in beträchtlicher Zahl, aber ungleich verteilt, hyaline Herde verschiedener Größe in scholligen Massen nachweisbar waren, die zum Teil auch dicht an einigen Kalkherden lagen; und drittens die Tatsache, daß zwischen den hyalinen Herden, vielfach anscheinend ohne Zusammenhang mit ihnen, an anderen Stellen aber in innigen räumlichen Beziehungen zu ihnen miliare Epitheloidriesenzellentuberkel noch nachweisbar waren. Wenn wir auch anerkennen müssen, daß hyaline Herde vom Typus der gefundenen in Lymphknoten auch ohne kausalen Zusammenhang mit tuberkulösen Veränderungen entstehen können, so ist uns andererseits geläufig, daß gerade tuberkulöse Veränderungen in ihren Ausheilungsstadien dazu zweifellos am häufigsten Anlaß geben. In dieser Annahme kämen formalgenetisch für die frische Tuberkulose demnach entweder die hyalinen Herde, oder die Kalkherde in Betracht. Eine sichere Entscheidung darüber kann deshalb nicht gegeben werden, weil der Lymphknoten nicht in vollständiger Serie untersucht wurde und auf Grund des Befundes von isolierten Riesenzellen innerhalb einzelner Ringlücken um Kalkherde im kranialen paratrachealen Lymphknoten rechts der Einwand erhoben werden könnte, daß auch für den unteren tracheobronchialen Lymphknoten gerade in den nicht untersuchten Schnitten der Stufenserie ein solcher Befund hätte erhoben werden können.

Wenn die Berechtigung dieses Einwandes auch zugegeben werden muß, so erscheint es doch auf Grund des histologischen Befundes wahrscheinlicher, daß es nicht die Kalkherde, sondern die hyalinen Herde waren, die zur frischen Infektion überleiteten. Unter dieser Voraussetzung wäre dann noch die Frage zu beantworten, welche Beziehungen die hyalinen Herde zu den Kalkherden gehabt haben. Dafür kommen wieder zwei Möglichkeiten in Betracht: die, daß die Kalkherde Reste der Primärinfektion mit vollständiger anatomischer Ausheilung darstellten und die hyalinen Herde mehr oder weniger vollständig ausgeheilte Veränderungen einer exogenen Reinfektion, die im Reinfekt der Lunge gleichfalls ausgeheilt wäre, im lymphogenen Abflußgebiet aber zur frischen Tuberkulose Anlaß gegeben hätte; oder die, daß es sich nur um eine exogene Infektion gehandelt hätte, die neben den Kalkherden auch die hyalinen Herde und die frische Tuberkulose verursacht hätte. Bei der ersten Annahme wäre also die primäre Infektion

anatomisch und biologisch abgeheilt, die exogene Reinfektion nur im Reinfekt der Lunge abgeheilt, im lymphogenen Abflußgebiet aber latent geblieben. Bei der zweiten Annahme wäre die primäre Infektion im Primärinfekt der Lunge abgeheilt, im lymphogenen Abflußgebiet teilweise latent geblieben. Für die erste Annahme könnte der Befund zweier Herde vom Typus primärer Infekte in der Lunge angeführt werden, wenn wir nur den grob anatomischen Befund dabei ins Auge fassen würden. Übrigens wurden auch bei der histologischen Untersuchung in beiden Lungenherden Veränderungen gefunden, wie sie Puhl für die Primärinfekte beschrieb, so daß beide Herde auf Grund des histologischen Befundes eigentlich als Ausdruck einer zweifachen Erstinfektion der Lunge aufgefaßt werden müßten: im Sinne eines doppelten Primärinfektes oder eines Primärinfektes mit einem kurze Zeit darnach erfolgten Superinfekt, was wohl theoretisch, aber praktisch kaum trennbar wäre. Für diese Annahme spricht auch der anatomische und histologische Befund der bronchopulmonalen Lymphknoten.

Auf Grund der erhobenen Befunde halten wir uns demnach für berechtigt, im mitgeteilten Falle nur eine einmalige exogene pulmonale Infektion oder höchstens noch eine rasch darauf erfolgte Superinfektion annehmen zu dürfen, die in beiden Primärinfekten, bzw. im Primär- und Superinfekt anatomisch ausgeheilt war, im bronchialen Abflußgebiete hingegen neben Veränderungen anatomischer Ausheilung noch solche einer frischen tuberkulösen Infektion zeigte. Da die vereinzelten erst mikroskopisch nachgewiesenen miliaren Tuberkel in der Lunge nach ihrem histologischen Bau und nach ihrem Sitz genetisch hämatogene Veränderungen waren, sich sonst nirgends im Körper tuberkulöse Prozesse oder Veränderungen darnach nachweisen ließen, kann die frische tuberkulöse Infektion der Lungenlymphknoten nur von den in ihnen gelegenen alten Veränderungen ausgegangen sein. Zwei Möglichkeiten kämen für diese Exazerbation in Betracht: die, daß der Exazerbation eine lange Latenz vorausging, und die, daß eine solche Latenz nicht vorausging, der tuberkulöse Prozeß in den Lymphknoten vielmehr nach der ersten Infektion zunächst langsam fortschritt und in der letzten Zeit zu neuer reichlicherer lymphogener Propagation führte. Bei der zweiten Annahme hätte es sich also um ein langsames Fortglimmen des tuberkulösen Prozesses in einem oder mehreren der Lymphknoten gehandelt, wobei natürlich kürzere Stadien der Latenz nicht ausgeschlossen werden können. Der histologische Befund spricht für die zweite Annahme.

* * *

Wir haben den Fall mit allen anatomischen und histologischen Befunden ausführlich mitgeteilt, weil bei den noch bestehenden Meinungsverschiedenheiten über die Bedeutung der exogenen und sogenannten endogenen tuberkulösen Reinfektion mit Recht neues Tatsachenmaterial verlangt wird, um in der Frage über die Genese der chronischen Lungenphthise klarer zu sehen, als es uns heute möglich ist.

Die tuberkulösen Veränderungen im erörterten Falle waren ein bei der Sektion erhobener Nebenbefund. Die unmittelbare Todesursache der 68jährigen Frau war eine frische rote Erweichung des Gehirns im Zusammenhange mit einer schweren Gefäßsklerose. Wäre der Tod später erfolgt, würden die miliaren hämatogenen Tuberkel in den Lungen schon größere tuberkulöse Herde gebildet, vielleicht auch zu neuen Veränderungen Anlaß gegeben haben. Ein sicheres Urteil über ihre Genese wäre dann wahrscheinlich kaum oder nicht mehr möglich gewesen und die Frage einer neuen exogenen pulmonalen Infektion zur Erwägung oder gar zur Annahme gekommen.

Daß Fälle gleicher Art nicht gerade Seltenheiten oder gar nur Ausnahmen sind, wurde schon von Ghon und Pototschnig hervorgehoben. Die folgenden Beobachtungen sollen dafür Beispiele geben.

Fall II: 60—70jähriger Mann, sterbend auf die I. Deutsche medizinische Klinik (Prof. R. Schmidt) eingebracht. Aus dem Sektionsbefunde (Kudlich-Ghon) vom 14. III. 1924:

Hämatoperikard nach Ruptur eines Aneurysma dissecans der Aorta ascendens und des Aortenbogens bei Querruptur der Aorta ascendens, 3,5 cm oberhalb des Ostium aortae. — Atherosklerose der Aorta und der peripheren Gefäße.

Residuen von Endokarditis an der Mitralklappe und an den Aortenklappen mit Insuffizienz der Aortenklappen. — Hypertrophie des Herzens.

Prostatahypertrophie. — Trabekelblase mit mehreren bohnengroßen Divertikeln.

Suffusionen der Leptomeninx über dem Occipitallappen beiderseits.

Ein kleinerbsengroßer schwielig abgegrenzter subpleuraler Kalkherd in der Basis des linken Unterlappens, nahe seinem Rande und 3 Querfinger hinter der vorderen unteren Spitze.

Ein kaum kleinerbsengroßer schiefrig indurierter subpleuraler Herd in der vorderen Fläche des linken Unterlappens, 2 Querfinger über dem unteren Rande.

Ein gleichgroßer schiefrig indurierter Herd im Parenchym der Lingula des linken Oberlappens.

Schiefrige Induration einiger bronchopulmonaler Lymphknoten der linken Seite. — Einige kleinste Kalkherde in einem unteren tracheobronchialen Lymphknoten links. — Schiefrige Induration einiger bronchopulmonaler Lymphknoten rechts mit kleinen Kalkherden in zweien davon.

Frische tuberkulöse Hyperplasie einiger oberer tracheobronchialen Lymphknoten links.

Eine kleine sichelförmige Schwiele in der Spitze des rechten Oberlappens.

Umschriebene adhäsive Pleuritis der medialen Fläche des Mittellappens rechts.

* * *

Aus dem histologischen Befunde (Entkalkung in 5% Salpetersäre. — Stufenserien mit jedem 5ten—10ten Schnitt):

1. Kalkherd in der Basis des linken Unterlappens: Rundlicher Herd, von einer breiten bindegewebigen, fast gleichmäßig hyalinisierten Kapsel umgeben, mit einigen Knochenbälkchen an der Grenze zur Kapsel. Um die Kapsel in verschieden breiter Zone eine noch gefäßreiche und ziemlich stark anthrakotische bindegewebige Hülle, mehr oder weniger scharf von der Umgebung abgegrenzt. Weder im Herde noch in seiner Umgebung spezifisch tuberkulöse Veränderungen.

2. Herd in der Lingula des linken Oberlappens: Teilweise schwielig indurierter intrapulmonaler Lymphknoten ohne nachweisbare spezifisch tuberkulöse Veränderungen.

3. Subpleuraler Herd in der vorderen Fläche des linken Unterlappens: Der Herd gleicht histologisch fast vollständig dem in der Basis des gleichen Lappens. Auch in seiner Umgebung keine frischen tuberkulösen Veränderungen.

4. Obere tracheobronchiale Lymphknoten der linken Seite: Im allgemeinen die gleichen Veränderungen wie bei den unter 10 beschriebenen Lymphknoten, nur sind sie nicht so ausgedehnt. Einige kleine Knoten dieser Gruppe sind überhaupt frei von Veränderungen, in anderen sind frische tuberkulöse Herde reichlicher nachweisbar.

5. Untere tracheobronchiale Lymphknoten links: Nur in einem Lymphknoten dieser Gruppe kleine schwielig hyaline Herde ohne erkennbaren spezifischen Charakter. Die anderen Lymphknoten außer Anthrakose ohne besondere Veränderungen.

6. Bronchopulmonale Lymphknoten vom linken Lungenhilus: Starke Anthrakose und schwielig hyaline Herde, aber ohne erkennbaren Zusammenhang. Keine frischen tuberkulösen Veränderungen.

7. Andere bronchopulmonale Lymphknoten der linken Seite: Teilweise nur schiefrige Induration, teilweise daneben vereinzelte Konglomerattuberkel mit zentraler Verkäsung, die schwieligen Herden anliegen. In der Umgebung der Konglomerattuberkel vereinzelte frische Tuberkel aus epitheloiden Zellen.

8. Sichelförmige Schwiele in der Spitze des rechten Oberlappens: Schwiele mit Kollaps des Lungengewebes ohne erkennbaren spezifischen Charakter und ohne frische tuberkulöse Veränderungen. Auch in ihrer Umgebung fehlen solche.

9. Bronchopulmonale interlobäre Lymphknoten der rechten Seite: Fast vollständig schiefrig induriert und hyalinisiert. Schwielige Perilymphadenitis. Keine Verkalkung und keine Verknöcherung. Erkennbare spezifische tuberkulöse Veränderungen fehlen.

10. Bronchopulmonale Lymphknoten von der vorderen Fläche des rechten Hilus: Neben Veränderungen, wie sie in der vorigen Gruppe gefunden wurden, noch akute miliare Epitheloidzellen-Tuberkel, zum Teil mit Riesenzellen, und Konglomerattuberkel mit zentraler Verkäsung. Davon Übergänge zu schwieligen hyalinen Herden mit Resten tuberkulösen Granulationsgewebes in der Peripherie. Auch in den fast vollständig indurierten und hyanilisierten, zum Teil pigmentierten Lymphknoten dieser Gruppe, die durch eine breite Kapsel abgegrenzt sind, noch er-

kennbare spezifisch tuberkulöse frische Veränderungen innerhalb der Kapsel oder in ihrer Grenzzone zur Umgebung.

11. Andere bronchopulmonale Lymphknoten der rechten Seite: Der gleiche Befund wie in den unter 7 beschriebenen gleichnamigen Lymphknoten der linken Seite.

Die beiden Herde im linken Unterlappen entsprechen histologisch anatomisch abgeheilten Primärinfekten. Zu ihnen gehören anatomisch gleiche Veränderungen in den regionären Lymphknoten der gleichen Seite. Ein Kalkherd gleich denen im linken Unterlappen fand sich in der rechten Lunge nicht, dagegen eine sichelförmige Schwiele in der rechten Lungenspitze. Ihre tuberkulöse Natur ist nicht auszuschließen, doch histologisch nicht erkennbar. Die anatomischen und histologischen Veränderungen einiger bronchopulmonaler Lymphknoten der rechten Seite wären bei Annahme eines tuberkulösen Prozeßes der Schwiele leichter verständlich, erklärbar aber auch ohne solche. Irgendeine Veränderung, die als Ausdruck einer exogenen pulmonalen Reinfektion hätte gedeutet werden können, fand sich in den Lungen nicht (makroskopische Schnittserie). Die nachgewiesenen frischen tuberkulösen Veränderungen in den der Lunge regionären Lymphknoten müssen als Exazerbation aufgefaßt werden wie im Fall I. Beteiligt waren von den untersuchten Lymphknoten bronchopulmonale der rechten Seite, bronchopulmonale der linken Seite und obere tracheobronchiale der linken Seite.

Auch im Falle II ergab die histologische Untersuchung, daß es sich nicht um eine plötzliche einmalige Exazerbation des tuberkulösen Prozeßes handelte, sondern um eine in Schüben erfolgte. Nach dem anatomischen und histologischen Befunde ist auch im Falle II die Exazerbation des tuberkulösen Prozeßes eine lymphoglanduläre gewesen, also von den durch die erste Infektion veränderten Lymphknoten des Primärkomplexes ausgegangen.

Fall III: 61jährige Frau. Klinische Diagnose (Deutsche psychiatrische Klinik, Prof. O. Pötzl): Dementia praecox. — Peritonitis tuberculosa. Aus dem Sektionsbefunde (Kudlich- Ghon) vom 17. III. 1924:

Frische diffuse serös-fibrinöse Peritonitis. Pseudomembranöse Colitis der Flexura sigmoidea und des Colon descendens, katarrhalische Colitis des Colon transversum und ascendens. Katarrhalische haemorrhagische Enteritis des untersten Ileum.

Degeneration der Leber und der Nieren.
Geringe allgemeine Atherosklerose.
Atrophie der Milz und der Ovarien.
Atrophie des Gehirns.

Ein stecknadelkopfgroßer supleuraler verdichteter Herd im hinteren medialen Anteile der Basis des linken Unterlappens nahe dem Margo inferior.

Ein fast gleich großer subpleuraler anthrakotischer Herd in der vorderen Fläche des linken Unterlappens nahe dem Margo inferior und der vorderen unteren Spitze.

Ein länglicher subpleuraler Kalkherd von 1,0 : 0,5 cm in der Mitte der interlobären Fläche des linken Oberlappens.

Ein kleinerbsengroßer subpleuraler Kalkherd mit umschriebener Verdichtung in der Spitze des linken Oberlappens. Kleine schwielige Verdickung in der Spitze des linken Unterlappens.

Verkalkung eines kleinbohnengroßen bronchopulmonalen Lymphknotens an der vorderen Fläche des linken Lungenhilus. — Anthrakose der übrigen bronchopulmonalen Lymphknoten am linken Lungenhilus ohne Induration und ohne erkennbare Residuen von Tuberkulose.

Tuberkulöse Hyperplasie der bis kleindattelgroßen unteren tracheobronchialen Lymphknoten, der über erbsengroßen linken und über haselnußgroßen rechten oberen tracheobronchialen Lymphknoten und eines bohnengroßen kaudalen paratrachealen Lymphknotens der linken Seite.

Umschriebene adhäsive Pleuritis der Spitze und medialen Fläche des linken Oberlappens, der lateralen und hinteren Fläche der rechten Lunge und interlobäre adhäsive Pleuritis beiderseits.

* * *

Von den unteren tracheobronchialen Lymphknoten zeigen tuberkulöse Hyperplasie die in der Mitte gelegenen und die ihnen anliegenden rechts und links.

Die Lungen in der makroskopischen Schnittserie frei von frischer Tuberkulose.

Alle anderen Organe frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

* * *

Aus dem histologischen Befunde (Stufenserien mit jedem 5.—10. Schnitt):

1. Subpleuraler Herd in der Basis des linken Unterlappens: Lymphknötchen mit schieferiger Induration und breiter Kapsel. Keine Verkalkung. Keine erkennbaren spezifischen Veränderungen.

2. Subpleuraler Herd in der vorderen Fläche des linken Unterlappens: Lymphknoten mit Anthrakose und einem schwielig hyalinen, z. T. verkalkten, fibrös abgekapselten Herd. Keine erkennbaren spezifischen Veränderungen.

3. Subpleuraler Kalkherd in der interlobären Fläche des linken Oberlappens: Aus zwei gleich großen Anteilen bestehender und dadurch bisquitförmiger verkalkter Herd mit einer breiten hyalinen Kapsel, anthrakotisch, gut begrenzt. Keine frischen tuberkulösen Veränderungen.

4. Subpleuraler Kalkherd in der Spitze des linken Oberlappens: Innerhalb einer bindegewebig hyalinen breiten Kapsel mehrere zackige Kalkherde, deren einer einen peripheren Knochenring mit Markgewebe zeigt. Keine erkennbaren spezifischen Veränderungen.

5. Schwielige Verdickung in der Spitze des linken Unterlappens: Halbmondförmiger Herd, z. T. anthrakotisch, unscharf begrenzt, mit einem markhältigen Knochenherd. Keine spezifischen Veränderungen erkennbar.

6. Verkalkter bronchopulmonaler Lymphknoten an der vorderen Fläche des linken Lungenhilus: Fast vollständig induriert und hyalinisiert, z. T. anthrakotisch und mit vielen Kalkherden verschiedener Größe. Keine frischen tuberkulösen Veränderungen.

7. Andere bronchopulmonale Lymphknoten vom linken Lungenhilus: Schieferige Induration. In einem der Knoten ein schwielig hyaliner abgekapselter Herd. Keine frischen tuberkulösen Veränderungen.

8. Obere tracheobronchiale und kaudale paratracheale Lymphknoten links: Tuberkulöse Hyperplasie mit frischen Tuberkeln aus epitheloiden Zellen nebst Riesenzellen sowie kleinen Konglomerattuberkeln mit zentraler Verkäsung und hyaliner Peripherie. Daneben auch hyaline Gefäße.

9. Obere tracheobronchiale Lymphknoten rechts: In einigen der Lymphknoten schieferig indurierte, breit abgekapselte anthrakotische Herde. Daneben sowie in den nicht indurierten Knoten zahlreiche Epitheloidzellen-Tuberkel, z. T. mit Riesenzellen, ohne Verkäsung und vielfach mit „Giesonsaum". Solche Tuberkel auch in der Kapsel der schwieligen Herde.

10. Untere tracheobronchiale Lymphknoten rechts mit den anliegenden gleichnamigen der linken Seite: Reichlich miliare und auch konglomerierte Tuberkel aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen, z. T. mit Spuren von Verkäsung, z. T. mit hyaliner Degeneration. Daneben spärlich hyaline Herde ohne Beziehung zu den Tuberkeln. Verkalkung in einigen Riesenzellen. In einzelnen Lymphknoten daneben schwielig hyaline, z. T. anthrakotische Herde mit Epitheloidzellentuberkeln, besonders am Rande. Ein kleiner Lymphknoten der Gruppe vollständig induriert, ohne frische Tuberkulose.

11. Bronchopulmonale Lymphknoten vom rechten Lungenhilus: Die Mehrzahl schieferig induriert, ohne erkennbare frische Tuberkulose. Nur in einem der Knoten ohne schieferige Induration mehrere frische Tuberkel aus epitheloiden Zellen mit Giesonsaum.

12. Lymphknoten im Angulus venosus der rechten Seite: Einige frei von Tuberkulose, in anderen vielfach sehr reichlich Tuberkel verschiedenen Alters. Neben ganz jungen auch solche mit hyalinen Säumen oder solche in hyaliner Umwandlung mit einzelnen Riesenzellen in den hyalinen Herden.

13. Lymphknoten im linken Angulus venosus: Neben miliaren Tuberkeln aus epitheloiden Zellen mit Riesenzellen und Konglomerattuberkeln mit geringer Verkäsung, teilweise in hyaliner Abgrenzung oder Umwandlung, auch reichlich kleine hyaline Herde und bandartige solche Herde mit allen Übergängen einerseits zu soliden Herden, andererseits zu Gefäßen mit breiter hyaliner Wand.

Wie in den beiden ersten Fällen handelte es sich auch im Falle III um Veränderungen einer primären pulmonalen Tuberkuloseinfektion in anatomischer Ausheilung als Nebenbefund. Die Frage, ob es sich auch hier um einen oder mehrere Primärinfekte gehandelt habe, müßte in ähnlicher Weise erörtert werden wie beim Falle I, erscheint übrigens nebensächlich. Nur die linke Lunge kommt für die primäre Infektion in Betracht. Wichtig ist die Tatsache, daß auch im Falle III beide Lungen frei waren von frischer Tuberkulose und eine exogene Reinfektion für die Erklärung der tuberkulösen Hyperplasie im lymphogenen Abflußgebiete der Lungen auf Grund des anatomischen und histologischen Befundes ausgeschlossen

werden kann. Die lymphoglanduläre tuberkulöse Hyperplasie ist auch in diesem Falle der Ausdruck einer in Schüben erfolgten Exazerbation des Prozesses und ist nach dem histologischen Befunde von den unteren tracheobronchialen Lymphknoten ausgegangen.

Fall IV: 52jährige Frau. Klinische Diagnose (I. Deutsche medizinische Klinik, Prof. R. Schmidt): Mesaortitis luetica. Aus dem Sektionsbefunde (Winternitz-Ghon) vom 17. V. 1924:

Insuffizienz der Aortenklappen nebst geringer Stenose des Aortenostiums nach Schrumpfung der Aortenklappen bei Mesaortitis luetica und Atherosklerose der Aorta ascendens. — Atherosklerose der Bauchaorta.

Fast vollständige Obliteration des Ostiums der linken Coronaarterie. — Zahlreiche kleine, vorwiegend ältere myomalacische Herde im Versorgungsgebiet der linken Coronaarterie.

Dilatation mit Hypertrophie des Herzens. — Relative Insuffizienz der Mitralklappe.

Stauungslungen. — Stauungsmilz. — Stauungsleber mit Verfettung. — Stauungsnieren bei Nephrocirrhosis arteriosclerotica. — Stauungskatarrh des Magen-Darmtraktes.

Chronische Cholecystitis und Cholelithiasis mit zahlreichen erbsengroßen Cholesterin-Kalk-Pigmentsteinen.

Ein über erbsengroßer Kalkherd in der Spitze des Oberlappens der rechten Lunge mit schieferiger Induration seiner Umgebung und umschriebener adhaesiver Pleuritis.

Ein stecknadelkopfgroßer subpleuraler Kalkherd in der Basis des rechten Unterlappens nahe dem vorderen Rande.

Ein kleinhanfkorngroßer Kalkherd mit umschriebener schieferiger Induration in einem fast nußgroßen bronchopulmonalen Lymphknoten an der vorderen Fläche des rechten Lungenhilus nebst tuberkulöser Hyperplasie des Lymphknotens.

Umschriebene tuberkulöse Hyperplasie der über haselnußgroßen oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts mit einem hanfkorngroßen Kalkherd in einem der Lymphknoten und umschriebener Induration der Lymphknoten.

Umschriebene tuberkulöse Hyperplasie in den über bohnengroßen paratrachealen Lymphknoten der rechten Seite.

Umschriebene tuberkulöse Hyperplasie der über haselnußgroßen unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts mit teilweiser schieferiger Induration und mit einem erbsengroßen Kalkherd im oberen Pol des medial gelegenen größten Lymphknotens dieser Gruppe.

Tuberkulöse Hyperplasie einiger bis haselnußgroßer bronchopulmonaler Lymphknoten an der hinteren Fläche des linken Lungenhilus.

Die bronchopulmonalen interlobären Lymphknoten der rechten Seite bis kleinbohnengroß, anthrakotisch, makroskopisch frei von erkennbaren tuberkulösen Veränderungen. — Ebenso makroskopisch frei von erkennbarer Tuberkulose: die kaum erbsengroßen unteren tracheobronchialen, die kleinbohnengroßen interlobären bronchopulmonalen und die oberen tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite.

* * *

Aus dem histologischen Befund (Stufenserien mit jedem 10. Schnitt):

1. Kalkherd in der Spitze des rechten Oberlappens (Entkalkung): Gezackter Kalkherd mit schmalem Knochenbälkchen an einem Teil seiner Peripherie und fibrösem, zum Teile anthrakotischem Markgewebe. Den Herd umgrenzt eine ungleich breite bindegewebige, teilweise hyaline, aber nicht vollständig geschlossene Kapsel. — Keine frische Tuberkulose in der Umgebung des Herdes.

2. Kalkherd in der Basis des rechten Unterlappens (Entkalkung): Lamellöser, zackig begrenzter Knochen mit Mark, ohne Kapsel und ohne reaktive Veränderungen des Lungengewebes seiner Umgebung. Der Herd entspricht histologisch einer Knochenwucherung, die mit Tuberkulose nichts zu tun hat.

3. Bronchopulmonaler Lymphknoten rechts: Neben schwieligen gut abgegrenzten Herden, die teilweise noch Detritusmassen einschließen, viele miliare Tuberkel aus epitheloiden Zellen, zum Teile auch mit Riesenzellen. Verknöcherung fehlt.

4. Unterer tracheobronchialer Lymphknoten rechts (Entkalkung): Mehrere ungleich große Kalkherde innerhalb einer teilweise anthrakotischen Schwiele im Lymphknoten, ohne Verknöcherung. Zwischen dem Kalkherd lockeres fibröses Gewebe, fibrösem Markgewebe ähnlich. Daneben hyaline Herde und frische Epitheloidzellen-Tuberkel mit Riesenzellen. Übergänge zwischen Tuberkel und hyalinen Herden, oft so, daß innerhalb hyaliner Herde nur isolierte Riesenzellen nachweisbar sind.

5. Bronchopulmonale Lymphknoten von der hinteren Fläche des linken Lungenhilus: Ein kleiner Lymphknoten der Gruppe fast vollständig schieferig induriert, aber frei

von frischen tuberkulösen Veränderungen. In einem anderen ein großer schieferig indurierter Herd mit einem breiten „Giesonsaum". Schon im Saum, viel reichlicher in seiner Umgebung junge Tuberkel aus epitheloiden Zellen; im übrigen Teil des Lymphknotens hyaline Herde mit oder ohne Zusammenhang mit Epitheloid-Riesenzellen-Tuberkel. In einem dritten Lymphknoten der Gruppe neben hyalinen Herden und Epitheloid-Riesenzellen-Tuberkeln ein mittelgroßer hyaliner Herd mit Detritusmassen im Zentrum.

Andere tuberkulöse Veränderungen als die angegebenen fanden sich auch im Falle IV nirgends. Die gefundenen Veränderungen waren auch hier ein Nebenbefund und gekennzeichnet durch anatomisch abgeheilte Veränderungen eines pulmonalen Primärkomplexes mit tuberkulöser Exazerbation verschiedenen Alters im lymphoglandulären Anteil des Komplexes. Der Primärinfekt in der rechten Lungenspitze war anatomisch abgeheilt, die makroskopische Schnittserie der Lungen ohne Veränderung, die für die frische Tuberkulose der bronchialen Lymphknoten in Betracht gekommen wäre. Der histologische Befund der untersuchten Lymphknoten sprach auch in diesem Falle dafür, daß es sich nicht um eine einmalige Exazerbation des Prozesses nach jahrelanger Latenz gehandelt habe, sondern um wiederholte Nachschübe, wenigstens in der letzten Zeit.

Die linke Lunge war auch frei von Residuen nach Tuberkulose. Die Veränderungen in den bronchopulmonalen Lymphknoten an der hinteren Fläche des linken Lungenhilus standen wohl im Zusammenhange mit denen der unteren tracheobronchialen Lymphknoten. Das gilt sowohl für die frischen als auch für die alten Veränderungen und findet seine Erklärung in den bestehenden Verbindungen dieser Lymphknotengruppen.

Fall V: 26jähriger Mann. Klinische Diagnose (I. Deutsche medizinische Klinik, Prof. R. Schmidt): Insufficientia cordis. — Endokarditis. — Myokarditis. Aus dem Sektionsbefunde (Terplan-Ghon) vom 21. VI. 1924:

Diffuse größtenteils schwielige Myokarditis mit älteren wandständigen Thromben im rechten Ventrikel. — Mächtige Dilatation beider Ventrikel. Relative Insuffizienz der Mitralklappe.

Stauungsinduration der Lungen bei substantiellem Emphysem. — Ein frischer hämorrhagischer Infarkt im linken Oberlappen und ein älterer im Mittellappen der rechten Lunge.

Embolische Schrumpfniere mit einigen frischen anämischen Infarkten und Stauungsinduration der Nieren. — Blutungen im rechten Nierenbecken.

Atrophische Stauungsleber mit geringem Ikterus und mit Regeneration. — Umschriebene schwielige Perihepatitis. — Stauungsmilz. — Stauungskatarrh des Magens mit Suffusionen und Ecchymosen nebst größeren hämorrhagischen Erosionen. — Stauungshyperämie mit Ödem des ganzen Darmtraktes. Echymosen der Pleura, der Trachea, des Larynx und der Epiglottis, des Pharynx und Suffusionen in der Schleimhaut der Harnblase.

Allgemeiner Hydrops.

Hypertrophie der Tonsillen mit Schwielen.

Ein hanfkorngroßer subpleuraler Kalkherd mit schwieliger Kapsel in der vorderen Fläche des linken Unterlappens, je 2,5 cm vom interlobären und unteren Rande entfernt, nebst umschriebener adhäsiver Pleuritis über dem Herde.

Ein stecknadelkopfgroßer Kalkherd im oberen Pol eines fast dattelgroßen unteren tracheobronchialen Lymphknotens links und zwei hirsekorngroße Kalkherde in einem zweiten unteren gleichnamigen, aber mehr medial gelegenen Lymphknoten nebst frischer gleichmäßiger tuberkulöser Hyperplasie der beiden Lymphknoten sowie eines medial gelegenen rechten unteren tracheobronchialen Lymphknotens und der oberen medialen tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite.

Frische partielle tuberkulöse Hyperplasie der oberen lateralen tracheobronchialen Lymphknoten links, einiger oberer tracheobronchialer und der paratrachealen rechts, einiger bronchopulmonaler Lymphknoten an der hinteren Fläche des linken Lungenhilus und eines Lymphknotens im linken Ligamentum pulmonale.

* * *

Die Mehrzahl der oberen und unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts sind makroskopisch anthrakotisch, sonst aber anscheinend frei von Veränderungen, ebenso die linken paratrachealen.

In der makroskopischen Schnittserie der Lungen keine frischen tuberkulösen Veränderungen.

Die anderen Organe frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

* * *

Aus dem histologischen Befunde (Stufenseiien mit jedem 10. Schnitt):

1. Kalkherd im linken Unterlappen (Entkalkung): Zackiger Kalkherd, stellenweise mit markhältigem Knochen an der Peripherie. Das Mark fibrös und anthrakotisch. Um den Herd eine verschieden breite, teilweise hyaline Kapsel, die sich außen scharf von einer zweiten, dem umgebenden Lungengewebe zugehörigen bindegewebigen Hülle abgrenzt.

2. Bronchopulmonaler Lymphknoten der linken Seite: Fast der ganze Lymphknoten von verschieden großen hyalinen Schollen und Herden durchsetzt. Zwischen ihnen und teilweise auch in ihnen Langhanssche Riesenzellen und epitheloide Zellen, zum Teil in Knötchen.

3. Lymphknoten im rechten Venenwinkel: Starke Verbreiterung des Interstitiums. Innerhalb einzelner Mark- und Randfollikel kleine hyaline Herde, außerdem junge miliare Tuberkel mit zentraler Nekrose und Riesenzellen.

4. Lymphknoten im linken Venenwinkel: Einzelne kleine hyaline Herde in den Randfollikeln. Keine Tuberkel.

Der Fall reiht sich in seinen Veränderungen den bisher erörterten an und ist vollkommen klar, zumal in der Lunge nur ein einziger kleiner Herd als Rest eines anatomisch abgeheilten Primärinfektes vorhanden war. Der Fall war schon anatomisch so eindeutig, daß wir es unterließen, alle Lymphknoten im zugehörigen lymphogenen Abflußgebiete histologisch zu untersuchen. Eine exogene Reinfektion kann nach dem Sektionsbefunde auch in diesem Falle ausgeschlossen werden. Die tuberkulöse Hyperplasie der bronchopulmonalen, tracheobronchialen und paratrachealen Lymphknoten steht vielmehr im Zusammenhange mit einer Exazerbation der primären Infektion in den Lymphknoten des Primärkomplexes. Augenscheinlich waren es die der Seite des Primärinfektes zugehörigen unteren tracheobronchialen Lymphknoten, von denen die Exazerbation ihren Ausgang nahm. Die Tatsache, daß neben Kalkherden in den Lymphknoten viele hyaline Herde mit Beziehungen zu frischen Tuberkeln nachweisbar waren, spricht für eine in Schüben erfolgte Exazerbation.

Fall VI: 31jähriger Mann. Klinische Diagnose (II. Deutsche medizinische Klinik, Prof. Jaksch-Wartenhorst): Endokarditis; Myokarditis. Aus dem Sektionsbefunde (Ghon) vom 23. VI. 1924:

Rekurrierende Endokarditis der Aortenklappen und der Mitralklappe mit perforiertem Klappenaneurysma der hinteren und rechten Aortenklappe, beginnendem Klappenaneurysma des Aortensegels der Mitralklappe und Zerreißung fast aller Sehnenfäden des medialen hinteren Papillarmuskels im linken Ventrikel. — Insuffizienz der Aortenklappen und der Mitralklappe. — Residuen von Endokarditis parietalis am Septum ventriculorum unterhalb der rechten Aortenklappe. — Frische verrucöse Endokarditis parietalis des linken Vorhofes über dem hinteren Aortensegel. Dilatation mit geringer Hypertrophie des linken Ventrikels und Vorhofes und Hypertrophie mit Dilatation des rechten Ventrikels. — Mehrere bis erbsengroße Schwielen im Myokard der hinteren Fläche des linken Ventrikels, besonders seiner Spitze. — Zwei abnorme Sehnenfäden im linken Ventrikel. Fensterung der Aortenklappen. — Ein Sehnenfleck von 3,5 zu 0,6 cm im Epikard der vorderen Fläche des rechten Ventrikels. — Geringe Perikarditis nodosa am rechten Vorhof.

Umschriebene verrucös-ulzeröse Aortitis am Eingang des rechten Sinus Valsalvae. — Atherosklerose geringen Grades der Aorta, der Kranzgefäße des Herzens und der Carotiden.

Stauungshyperaemie der Lungen mit einigen lobulärpneumonischen Herden und katarrhalischer Bronchitis. — Stauung der Leber mit peripherer Verfettung. — Stauungsnieren mit Verfettung der Rinde und Blutungen in den Calices und im Becken nebst einigen kleinen Infarktnarben. — Stauung im Coecum. Echymosen im Larynx und in der Harnblase. — Oedem des Gehirns.

Chronischer Milztumor mit einem anämischen Infarkt von 4,5 : 3,5 cm. — Follikelhyperplasie der Milz und mehrfache Kerbung ihres vorderen Randes.

Follikelhyperplasie im Dünndarm, am Zungengrund, im Rachen und im Sinus piriformis.

Ein fast erbsengroßer subpleuraler abgekapselter Kalkherd in der lateralen Fläche des kranialen Drittels des rechten Oberlappens, 3 Finger breit unterhalb der Spitze und knapp vor dem interlobären Rande.

Ein kaum mohnkorngoßer subpleuraler Kalkherd in der vorderen Fläche des rechten Unterlappens, 2cm über dem Margo inferior.

Ein kaum mohnkorngroßer Kalkherd im vorderen Rande des linken Oberlappens an der Grenze des kranialen zum mittleren Drittel.

Partielle Verkalkung eines bohnengroßen bronchopulmonalen Lymphknotens an der vorderen Fläche des rechten Lungenhilus.

Partielle frische tuberkulöse Hyperplasie einiger über bohnengroßer broncho-

pulmonaler Lymphknoten in unmittelbarer Umgebung des gleichnamigen verkalkten.

Ein kaum mohnkorngroßer Kalkherd in einem erbsengroßen intrapulmonalen Lymphknoten des linken Unterlappens.

Partielle Verkalkung eines bohnengroßen bronchopulmonalen Lymphknotens an der hinteren Fläche des linken Lungenhilus.

Frische tuberkulöse Hyperplasie der haselnußgroßen unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten beiderseits, der bohnengroßen paratrachealen besonders rechts und der haselnußgroßen Lymphknoten im Anonymawinkel.

* * *

Beide Lungen in der makroskopischen Schnittserie frei von frischer Tuberkulose.

Alle anderen Organe frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

* * *

Aus dem histologischen Befunde (Stufenserien mit jedem 10. bis 20. Schnitt):

1. Kalkherd im rechten Oberlappen: Zentral konzentrisch geschichteter Kalkherd ohne scharfe Abgrenzung, allmählich übergehend in eine zunächst lockere, dann dichte hyaline Kapsel. In den inneren Schichten der Kapsel anthrakotisches Pigment. Die Kapsel teils scharf, teils weniger scharf von der Umgebung abgegrenzt, die nur an einzelnen Stellen undeutlich die Bildung einer zweiten äußeren Hülle erkennen läßt. — Keine Knochenbildung. — Keine frische Tuberkulose.

2. Kalkherd im rechten Unterlappen (vollständige Serie): Ein kleiner Kalkherd ohne Knochen, mit einer hyalinen, ungleich breiten und nicht vollständig geschlossenen Hülle, die nach außen von einer zweiten, ebenfalls ungleich breiten bindegewebigen Hülle abgegrenzt ist. — Keine frische Tuberkulose.

3. Kalkherd im linken Oberlappen: Erbsengroße subpleurale, z. T. schwielige Verdichtung im Bereiche einer größeren Anhäufung von anthrakotischem Pigment. — Kein Kalk und kein Knochen. — Keine frische Tuberkulose.

4. Bronchopulmonale Lymphknoten rechts mit Verkalkung: Verschieden große Kalkherde mit schwielig hyaliner Kapsel, die sich teils gut vom lymphadenoiden Gewebe abgrenzt, teils unscharf übergeht in schwielig hyaline, z. T. pigmentierte Reste der Lymphknoten. — Keine Verknöcherung. — Keine frische Tuberkulose in den untersuchten Schnitten.

5. Lymphknoten im rechten und linken Angulus venosus: Frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Herden. — Keine hyalinen Herde.

6. Bronchopneumonischer Herd im rechten Oberlappen: Fibrinös-zelliger pneumonischer Herd, histologisch ohne Verdacht auf Tuberkulose und frei von säurefesten Stäbchen.

7. Bronchopneumonischer Herd im rechten Unterlappen: Serös-zelliger pneumonischer Herd, histologisch ohne Verdacht auf Tuberkulose und frei von Tuberkelbazillen.

Der Fall war schon makroskopisch vollständig klar. Nur in den unteren und oberen tracheobronchialen, sowie in den paratrachealen Lymphknoten beider Seiten, in den Lymphknoten des Anonymawinkels und in einem Teil der rechten bronchopulmonalen Lymphknoten fanden sich frische tuberkulöse Veränderungen. Sonst waren alle Organe davon frei, auch die Lungen, die in makroskopischer Schnittserie darauf untersucht wurden. Eine exogene Reinfektion mußte anatomisch ausgeschlossen werden. Die tuberkulöse Exazerbation, um die es sich allein handeln konnte, ging augenscheinlich von einem der rechten bronchopulmonalen Lymphknoten aus, die dem oder den Primärinfekten zugehörten. — Die Frage, ob es sich im Falle um einen oder mehrere Primärinfekte handelte und ob einer der pulmonalen Herde die anatomischen Reste eines auch schon früher erfolgten Reinfektes bildete, ist für die Auffassung der Genese der Exazerbation nebensächlich und soll deshalb nicht weiter besprochen werden. Wir verweisen darin auf den Fall I. Wichtig erscheint nur, daß alle Herde der Lunge, die mit Tuberkulose irgendwie in Zusammenhang gebracht werden konnten, anatomisch abgeheilte Veränderungen waren und keine frische Tuberkulose zeigten. —

Die anatomisch als Lobulärpneumonie diagnostizierten Herde erwiesen sich auch histologisch als solche und waren frei von Tuberkelbazillen.

Die mitgeteilten 6 Fälle schließen sich im anatomischen Bild der tuberkulösen Veränderungen vollkommen den Fällen von Ghon und Pototschnig an, die genetisch als Fälle mit endogener lymphoglandulärer Reinfektion bezeichnet wurden. Es

handelte sich dabei um Fälle, deren Primärkomplex im Primärinfekt anatomisch vollständig abgeheilt war, im lymphoglandulären Anteil hingegen neben anatomisch abgeheilten tuberkulösen Veränderungen auch solche frischer Tuberkulose unter dem Bilde einer tuberkulösen Hyperplasie zeigten. Worauf es bei den Fällen ankam, war also die Tatsache, daß es Fälle waren, die nach dem anatomischen Bilde eine exogene Reinfektion ausschließen, ihre frischen tuberkulösen Veränderungen vielmehr auf eine Exazerbation des alten Prozesses zurückführen ließen. Der Name endogene lymphoglanduläre Reinfektion wurde in Anlehnung an die von Orth vorgeschlagene Nomenklatur gewählt, weil die Exazerbation des Prozesses im lymphoglandulären Anteil des Primärkomplexes erfolgte, im Primärinfekte hingegen fehlte.

Auch in den 4 Fällen von Ghon und Pototschnig handelte es sich wie hier um Fälle von tuberkulöser Exazerbation im lymphoglandulären pulmonalen Abflußgebiete im Zusammenhang mit einer primären pulmonalen Infektion. Das anatomische Bild, das alle diese Fälle zeigten, war im allgemeinen so gleichmäßig, daß von einem bestimmten Typus gesprochen werden kann. Er ist durchaus charakteristisch und nicht zu verkennen, wenn entsprechend seziert wird. Die genaue Präparation der den Lungen regionären Lymphknotengruppen im Zusammenhang mit den Brustorganen ist dabei notwendig.

Die Fälle sind, wie schon hervorgehoben wurde, keine Seltenheiten. Die hier mitgeteilten bilden mit den Fällen von Ghon und Pototschnig nur einen Teil der von uns beobachteten. Die genaue Feststellung ihrer Verhältniszahl bei den Tuberkulosefällen war uns bisher leider nicht möglich. Sie müßte jedoch gemacht werden, wenigstens für einen bestimmten Zeitraum, um einigermaßen Einsicht zu bekommen in die Häufigkeit dieser Fälle.

Daß es sich bisher immer um Fälle mit Exazerbation im pulmonalen Abflußgebiete handelte, findet nach Ghon und Pototschnig seine Erklärung in dem Vorwiegen der primären pulmonalen Infektion gegenüber der primären extrapulmonalen. Es spricht nichts dagegen, daß dieser Typus der Exazerbation auch bei Fällen von primär extrapulmonaler Infektion vorkomme. Ein Fall solcher Art ist uns allerdings bisher nicht untergekommen. Die anatomische Beurteilung solcher Fälle wird um so schwieriger sein, je ausgedehnter das tributäre Quellgebiet ist, das für die frisch veränderten Lymphknoten in Betracht kommt.

Nach dem histologischen Bilde sind es augenscheinlich so gut wie immer Exazerbationen in mehreren Schüben, da sich neben den frischen tuberkulösen und den anatomisch abgeheilten noch hyaline Herde finden mit Veränderungen, die dafür eine ungezwungene Erklärung geben. Über das zeitliche Auftreten der tuberkulösen Exazerbation können wir bisher allerdings nur Vermutungen aussprechen. In letzter Linie maßgebend werden dafür die allergischen Verhältnisse des betreffenden Organismus sein. Für einen Teil unserer Fälle dürfte unter Berücksichtigung ihres Alters und der anatomischen Verhältnisse des Primärkomplexes die Annahme eine gewisse Berechtigung haben, daß die erste Exazerbation wahrscheinlich erst nach einem längeren Latenzstadium aufgetreten sei, die weiteren Exazerbationen in kürzeren Interwallen folgten.

Voraussetzung für die Exazerbation ist, daß wenigstens in einem der anatomisch anscheinend abgeheilten Herde der veränderten regionären Lymphknoten im Primärkomplexe noch lebendes Tuberkulosevirus vorhanden sei, dem die Möglichkeit gegeben ist, die Umgebung des Herdes neu zu infizieren. Daß diese Möglichkeit in einer Reihe von Fällen vorhanden ist, beweisen unsere Fälle, doch ist noch nicht vollständig klar, wie diese Möglichkeit gegeben wird. Nach Huebschmann wäre auch die vollständig geschlossene Kapsel des Herdes kein Hindernis dafür. Unsere histologischen Befunde ließen auch noch eine andere Erklärung zu und legen es nahe, nach weiteren geeigneten Fällen zu fahnden, um festzustellen, wie viele und welche Wege dafür offen stehen.

Die Frage, wie sich in solchen Fällen der anatomisch abgeheilte Primärinfekt

verhält, ist naheliegend. Alle von uns beobachteten Fälle waren dadurch gekennzeichnet, daß nicht nur anatomisch, sondern auch histologisch in dem oder den dabei gefundenen Lungeninfekten und ihrer Umgebung keine frische Tuberkulose, auch nichts darauf Verdächtiges nachgewiesen werden konnte. Mit der anatomischen Abheilung braucht bekanntlich nicht auch eine biologische einherzugehen. Deshalb erscheint es notwendig, in einer Reihe solcher Fälle die anatomisch abgeheilten Lungenveränderungen experimentell auf ihren Gehalt an lebenden Tuberkelbazillen zu untersuchen. Die Ergebnisse daraus dürften vielleicht auch weiteren Einblick in die noch nicht geklärten Immunitätsverhältnisse bei der menschlichen Tukerkulose geben.

Dem Einwande, daß auch in solchen Fällen eine exogene Reinfektion nicht ausgeschlossen werden könne, möchten wir damit begegnen, daß die bei der Sektion in allen unseren Fällen erhobenen anatomischen und histologischen Befunde gegen eine solche Annahme sprechen. Sollte es immer nur ein Zufall gewesen sein, daß in allen diesen Fällen die frischen tuberkulösen Veränderungen gerade mit den Lymphknoten in Zuhammenhang standen, die von früher her tuberkulös verändert waren? Die exogene Reinfektion müßte dann immer wieder im tributären Quellgebiete dieser Lymphknoten erfolgt sein. Eine solche Annahme erschiene gezwungen und müßte erst durch Tatsachen gestützt werden. Gewiß ist nicht auszuschließen, daß ein neuer exogener Infekt der Untersuchung entgehen könne. Diese Möglichkeit ist auch von uns immer anerkannt worden. Wie klein solche Lungeninfekte sein können, darüber besitzen wir eigene Erfahrungen. Aber es ist doch nicht gut anzunehmen, daß in allen unseren Fällen solche kleinste Herde dagewesen sein sollten, umso weniger, als in allen Fällen gerade in Berücksichtigung dieser Möglichkeit die Lungen in eine makroskopische Schnittserie zerlegt wurden, ohne auch nur etwas zu finden, was eine solche Annahme irgendwie gestützt hätte. — Schließlich kann auch der noch mögliche Einwand zurückgewiesen werden, daß die frischen lymphoglandulären tuberkulösen Veränderungen in diesen Fällen hämatogene Metastasen eines irgendwo der Untersuchung entgangenen sekundären Herdes waren. Nur das Knochensystem wäre dafür in Betracht gekommen, das auch in diesen Fällen soweit untersucht wurde, als es möglich war, doch nicht in allen seinen Teilen untersucht werden konnte. Selbst die theoretische Berechtigung einer solchen Annahme zugegeben, müßten auf Grund aller unserer Erfahrungen hämatogene Metastasen in solchen Fällen zunächst in den Lungen sitzen.

So spricht denn alles dafür, daß die Deutung unserer Beobachtungen Berechtigung habe.

Daß solche Fälle vorkommen, war bekannt, nur wurden sie nach unserer Meinung in ihrer Bedeutung für die Reinfektion der Lungen nicht entsprechend gewürdigt. Sie sind gewiß kein täglicher Befund am Sektionstisch, doch sind sie nach unserer Erfahrung zweifelsohne häufiger, als im allgemeinen angenommen wird. Sie mahnen uns, ihrer eingedenk zu sein, wenn es darauf ankommt, die Frage zu beantworten, ob und welche Form der Reinfektion vorliege, vor allem, ob im gegebenen Fall die lymphoglanduläre Exazerbation, auf die wir mit unseren Fällen hingewiesen haben, ausgeschlossen werden könne. Die mitgeteilten Fälle zeigen uns auch, daß bei der Entscheidung über eine solche Frage in der Untersuchung nicht genau genug vorgegangen werden könne, daß es vor allem notwendig sei, in allen solchen Fällen das ganze lymphogene Abflußgebiet des Organs zu untersuchen, das die primäre Eingangspforte des Falles bildete. In der Mehrzahl der Fälle ist es das pulmonale Abflußgebiet, das dabei in Frage kommt.

Mit der Mitteilung unserer Beobachtungen wollen wir nicht mißverstanden werden. Nichts liegt uns ferner, als das Vorkommen oder gar die Möglichkeit der exogenen Reinfektion leugnen zu wollen. Der Zweck unserer Mitteilung ist ausschließlich der, auf einen gar nicht selten vorkommenden besonderen Typus lymphoglandulärer tuberkulöser Exazerbation hin-

zuweisen, dessen Vorkommen auch dem Kliniker und praktischen Arzte bekannt sein soll.

Die Bedeutung gerade dieses Typus der Exazerbation, wofür aus den schon angeführten Gründen seinerzeit der Name der endogenen lymphoglandulären Reinfektion vorgeschlagen wurde, liegt darin, daß damit in dem sonst tuberkulosefreien Organismus die anatomische Möglichkeit der hämatogenen Infektion der Lunge gegeben ist.

Das Tatsachenmaterial, das für die Frage der sogenannten endogenen Reinfektion mit Recht gefordert wird, glauben wir mit unseren Fällen vorlegen zu können.

Literatur.

Ballin, Kritisches zur exogenen Reinfektion bei der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1923. Bd. 39.

Braeuning, Beitrag zur Frage der exogenen Reinfektion bei Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923. Bd. 55.

Ghon und Pototschnig, Über den primären tuberkulösen Lungenherd beim Erwachsenen nach initialer Kindheitsinfektion und nach initialer Spätinfektion und seine Beziehungen zur endogenen Reinfektion. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1918. Bd. 40.

Huebschmann, Bemerkungen zur Einteilung und Entstehung der anatomischen Prozesse bei der chronischen Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923. Bd. 55.

Orth, J., Über tuberkulöse Reinfektion und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. 1923.

Puhl, H., Über phthisische Primär- und Reinfektion der Lunge. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922. Bd. 52.



II.
Das Krankheitsbild der Hühnertuberkulose beim Menschen.

(Aus dem staatl. serotherapeut. Institut in Wien. Vorstand: weiland Hofrat Paltauf.)

Von

Prof. Dr. E. Loewenstein, Wien.



Da bisher die bakteriologischen Arbeiten von Lydia Rabinowitsch und Koch, Weber und Bofinger, Loewenstein in der Klinik der Tuberkulose noch nicht verwertet wurden, darf es uns nicht wundern, daß wir noch kein klinisches Krankheitsbild der Hühnertuberkulose besitzen.

Loewenstein hat im Jahre 1913 über 4 Fälle von Hühnertuberkulose beim Menschen berichtet, der erste Fall war bereits im Jahre 1905 berichtet worden, es handelte sich hier um eine Lungentuberkulose. Die beiden anderen Fälle waren Nierentuberkulose und der 4. Fall war eine Tuberkulose der Haut, die Dozent Lipschütz seinerzeit ausführlich beschrieben hat (s. Koch in Dermat. 1914). Trotzdem sind in der Folge nur 2 Arbeiten erschienen, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, und zwar eine von Joanovics, welche über 2 Fälle von Nierentuberkulose berichtet, in diesen Fällen hat es sich ebenfalls um massenhafte Ausscheidung säurefester, für Meerschweinchen nicht pathogener Bazillen gehandelt, bei lange fiebernden Personen, die zufällig sich mit Hühnerzucht beschäftigten. Die 2. Publikation stammt, von dem einen Assistenten C. Sternbergs, Lederer; zufällig wurde bei der Obduktion 1 Fall von Polycythaemia rubra in Anschluß an die Arbeiten Loewensteins als Hühnertuberkulose entlarvt. In der jüngsten

Zeit, sind zwei weitere Fälle als Hühnertuberkulose bei der Obduktion erkannt worden, von denen der eine wenigstens vor der Obduktion von der Klinik Wenkebach diagnostiziert worden war. Zweifellos wird diese Diagnose öfter gestellt werden können, wenn die Kenntnis dieses Krankheitsbildes der Allgemeinheit zugänglich wird.

Deshalb sei hier der Versuch gemacht, bakteriologisch, pathologisch, anatomisch, klinisch, epidemiologisch, biologisch dieses Krankheitsbild zu umgrenzen.

Pathologische Anatomie.

Durch die Arbeiten von Lydia Rabinowitsch und Koch, Weber und Boflinger kann kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich hier um eine Fütterungstuberkulose handelt. Es sind also in erster Linie, Leber, Milz, Lunge, Darm, Peritoneum beim Geflügel ergriffen. Bei Säugetieren liegen noch zu wenig Obduktionen über Spontanerkrankungen vor, deshalb sei hier nur kurz das wesentliche bei den Fällen menschlicher Erkrankung, welche zur Obduktion kamen, hervorgehoben.

Fall Lederer: Klinische Diagnose — Polycythaemia rubra. Obduktionsbefund: Die l. Lunge angewachsen, die r. frei. Beide Oberlappen und der l. Unterlappen durchsetzt von unregelmäßig begrenzten etwa hanfkorn- bis erbsengroßen, luftleeren, trockenen, grauweißen oder graugelben Herden. Die Leber größer, plump, mit deutlicher Zeichnung. Die Milz beträchtlich vergrößert 24 : 13,6, die Oberfläche zeigt strahlige, wie narbige Einziehungen, an vielen Stellen treten bis linsengroße gelbe Herde flach über die Oberfläche. Beide Nieren etwas größer. Die Oberfläche beider Nieren übersät mit kleinen punktförmigen bis erbsengroßen, gelben Knötchen, die vollkommenen Abszessen gleichen, denselben entsprechen auch auf der Schnittflasche gelbweiße von einem roten hofumgebenen Einlagerungen in der Rinde, aber auch im Mark, wenn auch spärlicher. Im Sternum dunkelrotes Knochenmark, im Femur reichlich braunrotes anscheinend fibröses Markgewebe.

Ein zweiter Fall wurde von Rennen, einem Schüler Liebermeisters publiziert. Allerdings wurde hier die Diagnose Hühnertuberkulose, nicht gestellt, aber Liebermeister stimmt mir völlig bei, wie ich diesen Fall als Hühnertuberkulose charakterisierte. Klinische Diagnose: Polycythaemia rubra, Obduktionsbefund: In den Lungen keine für Tuberkulose sprechende Befunde. Milz 1,900 g schwer auf dem Durchschnitt zahlreiche gelbe Knötchen bis Erbsengröße. L. Niere und Leber zeigt ebenfalls gelbweiße Knötchen bis Erbsengröße. Knochenmark im Fenum hochrot.

Wenn wir also hier resumieren, so sehen wir, daß es zwar hier zu multiplen Gewebsnekrosen kommt, daß aber in der Regel die Verkäsung ausbleibt. Dagegen ist eine ständige Erscheinung ein großer Milztumor, der je nach der Dauer der Erkrankung, weich oder derb sein kann. Mitunter sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen so gering, daß selbst ein so erfahrener Pathologe wie Eugen Fraenkel in einem solchen Falle einen Paratyphus diagnostiziert hat und nur zufällig die Leber dann histologisch untersucht wurde. Bei der Ziehl-Nielsenfärbung wurden dann massenhaft Tuberkelbazillen vorgefunden. Schottmüller nannte diesen Fall eine Tuberculosis acutissima, eine Bezeichnung, die ich ebenso nachdrücklich ablehne, wie die irreführende Bezeichnung Typhobazillose Landouzy.

Während also das makroskopische Bild sehr arm an charakteristischen Merkmalen ist, bietet das histologische Bild um so größere Überraschungen.

Der Fall Lederer zeigt histologisch bei Ziehl-Nielsenfärbung, schon bei schwacher Vergrößerung in den mit Blutkörperchen gefüllten Hohlräumen und Alveolen kleine dichte rote Häufchen. Diese Häufchen bestehen aus enormen Massen Tuberkelbazillen die meistens innerhalb der Leukozyten gelagert sind. In der Milz finden sich entsprechend den nekrotischen Herden strukturlose Stellen, in der Umgebung dieser Zellen sieht man Riesenzellen, vom Langhansschen Typus, die Sinus sehr weit. Bei Färbung nach Ziehl-Nielsen findet man in den erhaltenen, nicht aber in den nekrotischen Teilen der Milz große Mengen von Tuberkelbazillen. In der Leber submiliare aus epitheloiden Zellen bestehende Knötchen mit Langhansschen Riesenzellen. In der Niere entsprechen die Knoten und Knötchen nur Anhäufungen von polynukleären Leukozyten mit Gewebsdetritus.

Ziehl-Nielsenfärbung zeigt in den Leukozytenherden enorme Massen von Tuberkelbazillen, intrazellular gelagert. Auch im nächsten Umkreis von Gefäßen liegen die Tuberkelbazillen besonders dicht. Das Knochenmark bietet nur das Bild fibröser Umwandlung mit Einlagerung reichlicher Blutbildungsherde, in denen Erythroblasten überwogen. Tuberkulöse Veränderungen fehlen hier gänzlich. Dieser Fall unterscheidet sich also von dem gewöhnlichen Bild der Tuberkulose vor allem durch die Entwicklung disseminierter Abszesse ähnlicher Herde in den Nieren, ferner eines aus polynukleären Leukozyten bestehenden Exsudates in den Lungenalveolen, bei nahezu vollständigem Mangel proliferativer Veränderungen, durch das Fehlen eigentlicher Verkäsung und das Auftreten von Nekrobiosen besonders in der Milz, sowie durch den besonderen Reichtum dieser Herde an Tuberkelbazillen. Das gesamte anatomische Bild entspricht am meisten einem septisch-pyämischen Prozeß, als dessen Erreger Tuberkelbazillen angesprochen werden müssen. Auch der histologische Befund des Falles von Rennen, ist ganz derselbe: keine histologische Tuberkulose, ganz vereinzelte nekrotische Herde, an deren Rändern ganz vereinzelt kleine Lymphozytenhaufen, keine Riesenzellen. In diesen Herden massenhaft säurefeste Bazillen, sonst keine. Die ganze Leber ist von nur mikroskopisch sichtbaren Nekrosen durchsetzt, an einer Stelle Verkäsung mit Riesenzellen, in den Herden massenhaft Tuberkelbazillen. In der Milz ist das Gewebe völlig durch die Erythrozyten verdrängt, keine Follikel! Reichliche Verkäsungen, noch mehr aber Nekrosen. In den Nekrosen, nicht in den käsigen Partien, massenhaft Tuberkelbazillen. In den Nieren, starke Blutfüllung, vereinzelt größere Blutungen, ganz vereinzelt kleine nekrotische Stellen, mit Körperzerfall und zahlreiche Tuberkelbazillen. Im Knochenmark sehr viele Megalozyten, zahlreiche Normoblasten, viele Eosinophile. Vereinzelte Nekrosen, mit zahlreichen Bazillen. Diese beiden Fälle weisen so viel Übereinstimmung auf, daß mir Liebermeister brieflich vollkommen beistimmte, als ich diesen Fall seines Schülers Rennen als eine echte Hühnerlungentuberkulose bezeichnete.

Daß Landouzy solche Fälle als Typhobazillose bezeichnet hat, wobei er sich ja über die Ätiologie nicht im Unklaren war, ist also auch histologisch gerechtfertigtigt, weil die mit bloßem Auge nicht sichtbaren Tuberkuloseherde einfache Nekrosen ohne Reaktion des umgebenden Gewebes und ohne sichtbare Exsudation darstellen. Es fehlen also eine Reihe von Zeichen, die zum Bilde der echten Tuberkulose gehören. Die Herde in der Leber ähneln in der Mehrzahl tatsächlich Typhusnekrosen und zeigen nur sehr selten Langhanssche Riesenzellen. Höchst auffallend ist der enorme Bazillengehalt.

Ein ähnlicher Fall ist von Scholz aus der Schottmüllerschen Abteilung veröffentlicht worden. Der Obduzent E. Fraenkel diagnostizierte einen Paratyphus und erst die zufällige mikroskopische Untersuchung von Milz und Leber deckte die Nekroseherde mit den ungeheuren Massen von Tuberkelbazillen auf.

Schottmüller hat diese Fälle als Sepsis tbc. acutissima bezeichnet, weil er sich vorstellt, daß der Patient früher stirbt, bevor es zur Ausbildung von charakteristischen Tuberkeln kommt. Doch ist diese Voraussetzung unrichtig, denn die Erkrankung dauert durchweg länger wie 6 Wochen, also viel länger als zur Entstehung von Tuberkeln notwendig wäre. Auch die Fälle von Reichl, Neumann, Krokiewitz dürften hierher gehören. Hier muß es sich um eine qualitativ andere Infektion handeln, denn das Krankheitsbild, insbesondere die Polycythämie hat in den beiden exakt beobachteten Fällen doch über ein halbes Jahr gedauert. Ein ähnlicher Fall wurde mir kürzlich von Prof. Erdheim demonstriert, bei dem während des Lebens vollkommen einwandfrei eine myeloische Leukämie diagnostiziert war. Prof. Erdheim diagnostizierte schon makroskopisch Hühnertuberkulose neben der Leukämie, was durch die histologische Untersuchung auch bestätigt wurde.

Dieser Fall wird von Nothnagel und Krasser ausführlich publiziert werden im Wien. Arch. f. klin. Med.

Auch Lederer, der bereits den einen Fall publiziert hat, bringt jetzt seinen zweiten Fall. Unaufgeklärt bleibt aber die Erkrankung des Knochenmarks. Es liegen zwei Möglichkeiten vor. Es besteht bereits eine Knochenmarks- oder eine Milzerkrankung, zu der eine Tuberkuloseinfektion hinzutritt. Mönkeberg hat z. B. bei Leukämie in der Leber, Milz und im Knochenmark ebenfalls tuberkelbazillenhaltige Nekrosen nachgewiesen. Die zweite Möglichkeit ist die, daß die Tuberkelbazillen vom Typus avium gerade in Milz und Knochenmark günstige Ernährungsmöglichkeiten vorfinden. Und diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die Arbeit von 3 französischen Autoren: Chrétien, Germain und Raymond, welche das Geflügelmaterial der Pariser Markthalle mit besonderer Sorgfalt auf Geflügeltuberkulose untersuchten. Sie fanden im Knochenmark des Geflügels fast in allen Knochen konstant typische Tuberkuloseherde. Auch sei hier an die Ansicht von Hirschfeld erinnert, daß die Hühnerleukämie mit der Tuberkulose in ätiologischem Zusammenhang stehe.

Jedenfalls sind diese Befunde sehr auffällig und legen es uns nahe, wieder Untersuchungen über das gleichzeitige Vorkommen der Leukämie und Tuberkulose aufzunehmen.

Bakteriologie der Hühnertuberkulose.

Lange Zeit hindurch war man auf einzelne kasuistische, bakteriologische Mitteilungen angewiesen, welche uns natürlich kein klares Bild über die Stellung der Hühnertuberkulose bringen konnten. Erst als Lydia Rabinowitsch und Max Koch die glückliche Idee hatten, das Material des Zoologischen Gartens zur Lösung dieser Frage heranzuziehen, gewannen wir so viel Tatsachenmaterial, um weiter arbeiten zu können. Von 459 obduzierten Vögeln erwiesen sich 118 als tuberkulös. Gegenüber diesem großen Material tritt die Bedeutung der anderen Arbeiten doch sehr in den Hintergrund.

Es stellte sich bei diesen Untersuchungen heraus, daß das morphologische Verhalten des Vogeltuberkelbazillus ein sehr variables ist und daß weder in morphologischer noch tinktorieller Beziehung konstante, prinzipielle Unterschiede zwischen den Erregern der Säugetier- und Vogeltuberkulose existieren. Bezüglich des biologischen Verhaltens haben diese Autoren auf Grund der Untersuchungen von 95 verschiedenen Vogeltuberkulosestämmen eine ganze Wachstumsskala aufstellen können, beginnend mit den typischen feuchten schleimigen Wachstum der Kulturen, bis zu dem trockenen, schuppigen Aussehen der Säugetiertuberkulosekulturen.

Neben der Mehrzahl typisch wachsender Vogeltuberkulosestämme beobachteten sie diese trocken wachsenden Stämme, die sich aber trotzdem als echte Geflügeltuberkulosestämme in ihrem ganzen pathogenen Verhalten charakterisierten.

Im Ausstrich aus dem Tuberkulosematerial ist stets der enorme Reichtum an Bazillen auffallend, den wir im gleichen Grade nur höchst selten bei Säugetiertuberkulose vorfinden. Weiter ist auffällig, daß die Vogeltuberkulosebazillen sowohl im Ausstrich der Kultur oder des Sekretes viel häufiger einzeln gleichmäßig über das Gesichtsfeld verstreut auftreten. Aus der Gestalt der Bazillen läßt sich wohl kein Schluß ziehen, wenn auch ein höherer Grad von Pleomorphie vorkommt.

Die Säureresistenz ist eine geringere als die der Säugetiertuberkulose, auch nehmen sie leichter alle Farbstoffe an, insbesondere Gentianaviolett. Als der beste Nährboden hat sich mir die Glyzerinkartoffel bewährt. Nächst der Glyzerinkartoffel das 4 %ige Glyzerinserum, sowie der Dorsetsche Eiernährboden. Für die Züchtung habe ich aus dem Tuberkulosematerial heraus Urin, Eiter, Sputum mit 20 % Salz oder Schwefelsäure oder 10 % Natronlauge bei Mischinfektionen gearbeitet; die ausführliche Technik hat mein Schüler Sumiyoshi in dieser Zeitschrift beschrieben. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß die Temperatur bei der Züchtung bis 37° vollkommen ausreicht. Die Kulturen haben eine außerordentlich lange

Lebensdauer, kürzlich brachte mir Herr Doc. Lippschütz meine Original-Glyzerinagarkultur, die ich aus seinem Fall von Geflügeltuberkulose im Jahre 1914 reingezüchtet hatte, dieselbe erwies sich als noch lebend.

Auf Glyzerinbouillon wuchsen meine frisch aus dem Menschen geprüften Fälle sehr schlecht oder gar nicht, während ältere Stämme, die schon wiederholt auf künstlichen Nährboden überimpft worden waren, ganz üppig wuchsen sowohl als Haut als auch als Bodensatz. Die Pathogenität der Geflügeltuberkulose für Meerschweinchen ist eine unsichere. Während Weber und Bofinger nur annehmen, daß es zu einer beschränkten Vermehrung kommt, die nur zu einer Bildung lokaler Eiterherde führt, haben Koch und Rabinowitsch ganz andere Erfahrungen gesammelt. Die Autoren kommen zu folgenden Schlüssen: Wie wir bei der Besprechung der biologischen Eigenschaften hervorgehoben haben, fanden sich unter den isolierten Kulturen alle Übergänge von dem für Vogeltuberkulose charakteristischen Aussehen bis zu dem typischen Wachstum der Säugetiertuberkulosekulturen. Auch bezüglich der Meerschweinchenvirulenz der verschiedenen Vogeltuberkulosekulturen konnte eine derartig fortlaufende Reihe aufgestellt werden, deren Mittelglieder im Tierversuch kaum voneinander zu unterscheiden waren, während ein Endglied überhaupt keine Veränderungen beim Meerschweinchen hervorzurufen vermochte, das andere eine allgemeine Tuberkulose erzeugte. Durch mehrfache Passagen der Vogeltuberkulosekulturen konnte ferner in einigen Serien ein vollständiges Verschwinden der Virulenz des Tuberkuloseerregers konstatiert werden, in dem nicht selten bereits die Meerschweinchen der III. Passage am Leben bleiben.

Dieselbe Beobachtung, das völlige Avirulentwerden, habe ich auch bei dem Fall von Hauttuberkulose, s. Lippschütz, beobachtet. Koch und Rabinowitsch sind von der Tuberkulose der Vögel ausgegangen, haben mit tuberkulösen Organen infiziert und viel häufiger eine Tuberkulose der Meerschweinchen beobachtet als ich, der ich von der Tuberkulose des Menschen ausgegangen bin. Es fehlen alle Kriterien der botanischen Differenzierung der Geflügeltuberkulose, wenn wir diese Versuchsanordnung, Infektion mit Gewebsstücken maßgebend sein lassen, denn diese Autoren haben auch gefunden, daß die Virulenz wesentlich durch die mit übertragenen nekrotischen Gewebsbestandteile gesteigert wird. Wenn wir von infektiösem Material des Menschen ausgehen, so müssen wir sowohl Reinkultur in vitro, als auch Reinkulturen in vivo via Meerschweinchen vornehmen. Wächst die Kultur feucht, so kann sie noch immer für Meerschweinchen pathogen sein, trotzdem es sich um eine Geflügeltuberkulose handelt, aber es gibt doch auch trocken wachsende Geflügeltuberkulosestämme, bei denen wir dann in Verlegenheit sind, ob wir sie dann als Geflügeltuberkulose ansprechen dürfen, wenn sie für das Meerschweinchen pathogen sind.

Diese Autoren haben ja selbst Spontaninfektionen bei Säugetieren nachgewiesen, Maus, Ratte, Rind, Schwein, Pferd, Affe! Der Fütterungsversuch ist doch zu unsicher und nimmt viel zu lange Zeit in Anspruch, um hier zur Diagnosenstellung herangezogen zu werden. Deshalb meine ich, daß wir zunächst diejenigen Fälle von Tuberkulose als durch Hühnertuberkulose verursacht ansprechen sollen, bei denen der Meerschweinchenversuch mittels Eiter, Urin oder Reinkultur negativ ausfällt. Dann solche, bei denen das Aussehen der Kultur für Vogeltuberkulose spricht, trotzdem die Pathogenität für Meerschweinchen vorhanden ist. Als letzte Instanz kann noch der Verfütterungsversuch in Frage kommen.

Biologisches Verhalten.

Kraus, Loewenstein und Volk haben schon im Jahre 1913 darauf hingewiesen, daß mit Säugetiertuberkulose infizierte Meerschweinchen nicht auf ein aus Hühnertuberkulose hergestelltes Tuberkulin, und andererseits mit Vogeltuberkulose infizierte Meerschweinchen nur schwach auf Alttuberkulin reagierten. Andererseits hat Loewenstein 70 Fälle mit den verschiedenen Tuberkuloseformen der Haut mit

Vogeltuberkulin geimpft, ohne eine positive Reaktion zu erzielen. In jüngster Zeit hat Politzer-Wien 100 Fälle von Lungentuberkulose mit Vogeltuberkulin geimpft, ohne eine sichere positive Reaktion zu erhalten.

Josef hat diese Versuche nochmals aufgenommen und gezeigt, daß das aus Hühnertuberkulose hergestellte Tuberkulin artspezifisch für Typus avium-Infektion ist; für Infektionen mit Typus bovinus wirkt das Geflügeltuberkulin ungefähr 10 mal schwächer, das Säugetiertuberkulin hingegen vermag bei Infektionen des Meerschweinchens Reaktionen hervorzurufen. Beim Menschen liegen noch zu wenig Erfahrungen vor, um ein definitives Urteil abgeben zu können. Ein Fall von Nierentuberkulose reagierte selbst auf 6 mg A.T. nicht, während er auf 0,02 mg Vogeltuberkulin mit einer starken Fieberreaktion antwortet. Es würde sich also empfehlen, solchen, bei denen ein Verdacht auf Vogeltuberkulose vorliegt, immer noch eine kutane oder subkutane Impfung mit Vogeltuberkulin vorzunehmen.

Klinische Beobachtungen.

Hier muß man sich vor Augen halten, daß nach meinen Erfahrungen die Vogeltuberkulose eine ausgesprochene Tendenz zur Septikämieerzeugung hat. Schon 1905 konnte ich den Tod der Meerschweinchen bei starken Infektionen als durch Septikämie verursacht nachweisen, da ich aus jedem Tropfen Herzblut eine Kolonie Tuberkelbazillen auswachsen sah, während man bisher die Toxinwirkung als Todesursache angenommen hatte. Hier handelt es sich also nicht um eine Toxinwirkung, sondern um einen echten Septikämietod, den ich schon 1905 mit dem Tode bei Milzbrand verglichen habe. Dementsprechend sehen wir auch beim Menschen das Krankheitsbild dadurch charakterisiert, daß in der Regel Verlegenheitsdiagnosen wie: fieberhafte Erythrämie (2 Fälle), Typhobazillose Landouzy, Paratyphus, kryptogene Sepsis uns über den Tatbestand täuschen. Der Fiebertypus ist dadurch charakterisiert, daß niedrige Morgen- und hohe Abendtemperaturen bis ungefähr 39° auftreten. Die Fieberperioden dauern oft Monate, die fieberfreien Intervallen können sich über sehr lange Zeit, über Jahre hinausziehen.

Gegen das Lebensende hin kommt es zu einer Continua. Dieses Fieber ist merkwürdigerweise durch unsere Antipyretica nicht zu beeinflussen. Nachtschweiße treten sehr stark auf, so daß jeder Arzt gezwungen wird, an eine Tuberkulose zu denken. Und doch ergibt die Untersuchung der Lungen nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Annahme einer Tuberkulose. Die Röntgenuntersuchung gibt ebenfalls keinen Aufschluß, dagegen ist immer ein Milztumor vorhanden, der natürlich die Aufmerksamkeit des Arztes auch mehr in eine falsche Richtung lenkt.

Nun habe ich 2 Prädilektionsstellen gefunden, d. i. das Knochenmark und die Niere. Das Knochenmark beim Menschen ist genau so wie bei der spontanen Erkrankung an Hühnertuberkulose sehr häufig ergriffen. In dem Fall von Lederer (Polycythaemia rubra) stieg die Zahl der Erythrozyten auf 9 720 000. Im Falle Rennen Zahl der Erythrozyten 8 600 000. Aber auch die beiden Fälle von Leukämie weisen darauf hin, daß die Funktion des Knochenmarks und der Milz in irgendeiner Weise gestört sein muß. Im Knochenmark findet man alle Zeichen einer lange bestehenden Reizung (fibröse Umwandlung) und auch die Derbheit des Milztumors weist darauf hin, daß diese Organe schon lange Zeit vor der Obduktion erkrankt sein müssen. Mitunter noch schwieriger ist der Nachweis der Nierenaffektion. Denn die Herdsymptome sind in der Niere ebenfalls sehr geringe, wie ja auch der pathologisch-anatomische Befund beweist. Es kommt nicht zur Kavernenbildung oder zu eiterigen Einschmelzungen größeren Umfanges, sondern nur zu kleinen Anhäufungen von Lymphozyten und Leukozyten mit Massen von Bazillen, dementsprechend finden wir auch im Urin nur sehr wenige morphologische Momente, vereinzelt Lymphozyten, Leukozyten, kleine Nierenepithelien, hingegen Massenschübe von Bazillen. Manchmal deuten schon phagozytierte Bazillen auf die Möglichkeit einer Vogeltuberkuloseinfektion. Für die Therapie ist das wichtigste die frühe Diagnosenstellung,

denn die 3 Fälle von Nierentuberkulose von mir, sowie die 2 Fälle von Joanovics wurden relativ frühzeitig erkannt und mit einem aus den betr. Fällen stets ad hoc hergestellten Vogeltuberkulin behandelt. Diese Fälle leben heute noch, der älteste ist jetzt 10 Jahre nach Abschluß der Behandlung, der jüngste 3 Jahre.

Epidemiologisches Verhalten.

Die Geflügeltuberkulose ist durchaus nicht eine Tuberkulose des Geflügels; sondern sie ist auch bei den Säugetieren außerordentlich verbreitet. So haben Christiansen und Bang in Dänemark die Geflügeltuberkulose unter den Schweinen sehr häufig vorgefunden. Rabinowitsch hat Spontanerkrankungen bei Ratten und Mäusen relativ häufig vorgefunden. Die Frage, wie sich die Hühner infizieren, ist nicht leicht zu entscheiden. In Fütterungsversuchen ist es eigentlich bis jetzt noch nicht richtig gelungen, Hühner durch menschliche oder bovine Bazillen zu infizieren. Ich habe einen solchen Fütterungsversuch durch 6 Monate fortgesetzt, trotzdem kann diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden. Welches Futter die Erkrankung bei Hühnern herbeiführt [tuberkulöse Mäuse und Ratten (Weber und Bofinger), Kot von tuberkulösen Hühnern) ist wohl schwer zu entscheiden. Vielmehr noch interessiert uns die Frage, wie sich der Mensch infiziert. Nun haben schon Koch und Rabinowitsch gefunden, daß das Ei bei spontaner Vogeltuberkulose infiziert sein kann. Und ich habe bereits 1913 bei spontaner Tuberkulose Hühnern junge Eier aus der Kloake entnommen, die im Schnitt Massen von Tuberkelbazillen enthielten und gelegentlich eines damaligen Vortrages in Wien demonstriert. Wir müssen also annehmen, daß auch die ausgetragenen Eier Tuberkelbazillen enthalten können und daß damit auch die Gelegenheit zur Fütterungsinfektion beim Menschen gegeben ist, um so mehr als die Bazillen eine höhere Wärmeresistenz besitzen, als wir bisher angenommen haben. Ich infizierte Eidotter künstlich mit der Öse, versiegelte dann das Ei, kochte es weich und impfte es ab. Es zeigte sich, daß durch das Weichkochen selbst bis an die Grenze des Hartwerdens, die Bazillen nicht abgetötet wurden. Setzt man das Kochen länger als üblich ist fort, so gelang mir die Reinkultur aus dem krümeligen hartgewordenen Eidotter nicht mehr. Aus dem zufälligen Zusammentreffen, daß zwei der Fälle von Hühnertuberkulose sich mit Hühnerzucht befaßten, möchte ich keinen Schluß ziehen, hingegen halte ich es doch für wahrscheinlich, daß dieser Typus von Bazillen die Darmwand passieren könne, ohne lokale Veränderungen zu hinterlassen; Koch und Rabinowitsch haben bereits 1906 diese Ansicht ausgesprochen, vielleicht ist auch hier ein Unterschied zwischen den Säugetieren und der Vogeltuberkulose nachweisbar. In jüngster Zeit haben Prof. Neumann und Behr, Wienerwald-Sanatorium, einen Fall von Hühnertuberkulose beim Menschen (Lungen) beobachtet; Behr fiel die enorme Menge von Tuberkelbazillen im Sputum auf, die Reinkultur ergab ein schmieriges Wachstum auf Kartoffel und in II. Generation auch auf Glyzerinagar in 8 Tagen.

Schlußfolgerungen.

1. Das Krankheitsbild beim Menschen läßt sich pathologisch, anatomisch, bakteriologisch, biologisch, klinisch scharf umgrenzen.

2. Es gibt für den Menschen pathogene Stämme, die für die Meerschweinchen nicht pathogen sind, deshalb soll in fraglichen Fällen immer die Reinkultur in vitro und in vivo gemacht werden.

Literatur.

L. Rabinowitsch, Tuberkulose der Menschen und Tiere. Arbeiten aus dem Pathol. Institut, Berlin, Hirschwald 1906.

Max Koch und L. Rabinowitsch, Die Tuberkulose der Vögel. Virch. Arch., Bd. 190, Beiheft.

Weber und Bofinger, Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt 1904.
E. Loewenstein, Ztschr. f. Tuberkulose 1905, Bd. 5; Wien. klin. Wchschr. 1913, 1924; Vorlesungen über Tuberkulose. G. Fischer, Jena 1920.
Joanovics, Wien. med. Wchschr. 1923.
Rennen, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1920, Bd. 53.
K. Lederer, Wien. Arch. f. klin. Med. 1922, Bd. 5.
B. Lippschütz, Arch. f. Dermatol. 1914.
Chretien, Germain et Raymond, Rev. de la Tub. 1922.



III.
Differentialleukozytenbild und prognostischer Index bei Lungentuberkulose, insbesondere ihre praktische Bedeutung in der Lungenfürsorge.

(Aus der I. Mediz. Klinik d. Charité Berlin, Direktor Geh. Prof. Dr. His.)

Von

Dr. Kalkbrenner, Assistent der Klinik.

ei der Diagnose bzw. dem sicheren Ausschluß einer tuberkulösen Erkrankung der Atmungsorgane, sowie bei der Feststellung der Krankheitsform und damit der Prognose der Lungentuberkulose, bestehen auch heute noch gewisse Schwierigkeiten. So liegt es nahe, andere Methoden hinzuzuziehen, die die üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden wertvoll ergänzen, vielleicht auch bis zu einem gewissen Grade berichtigen können. Die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit weist auf die Blutflüssigkeit hin, jenes Agens, das neben seiner wesentlichen physiologischen Aufgabe, den Stoffwechsel zwischen den einzelnen Organen zu vermitteln, auch bakterizide Eigenschaften besitzt, durch die es zu den wichtigsten Schutzkräften des lebenden Organismus im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten gerechnet wird. Die bakterienfeindlichen Stoffe sind hauptsächlich enthalten im Blutplasma bzw. Serum, dem roten und weißen Blutkörperchen.

Die weißen Blutkörperchen haben das Interesse auf sich gelenkt, als man die wechselnden Zahlenverhältnisse im Verlaufe von allerhand Infektionen entdeckte. Bei der Tuberkulose finden wir bei den einzelnen Autoren (Rieder, Stein und Erbmann v. Limbeck, Straus und Rohnstein, Grawitz, Swan, Kjer-Petersen, Broesamlen und Zeeb u. v. a.) ein so großes Schwanken in der Angabe der Leukozytenzahlen in den verschiedenen Tuberkuloseformen und ihren Krankheitsphasen, daß es unmöglich ist, auf dieser Grundlage irgend etwas allgemein Gültiges aufzubauen. Der Grund hierfür dürfte in einer eigenartigen Reaktionsweise des hämatopoetischen Apparates mit seinen Schutzstoffen gegenüber den Toxinen des Tuberkelbazillus und toxisch-wirkenden Zerfallsprodukten des tuberkulösen Gewebes oder in einer diametralen Beeinflussung des Blutgewebes durch die Noxen des Tuberkelbazillus und der Mischinfektionserreger zu suchen sein. Diese Lücke wurde teilweise durch Arneth mit der Differentialuntersuchung des neutrophilen Blutbildes, vollständig durch V. Schilling mit der Vereinfachung der Methodik und der Heranziehung des Gesamtdifferentialleukozytenbildes gefüllt.

Literatur.

Die Grundlage der Arnethschen Untersuchungen bildet bekanntlich einerseits die Metschnikoffsche Theorie, nach welcher die aus dem Zerfall der weißen Blutkörperchen sich herausbildenden Antikörper als Waffe des Organismus gegen die Infektion oder Intoxikation hervortreten; andererseits die allmähliche Entwicklung des Myelozyten und der jungen einkernigen Neutrophilen zu reifen Zellen, die mehr und mehr differenzierte Kerne besitzen. Daher die Folgerung, daß der Organismus sich gegen Infektion oder Intoxikation in erster Linie wehrt durch den Zerfall der an Antikörper inhaltsreichsten mehrkernigen Zellen. An die Stelle der letzteren treten nun infolge erhöhter Produktion der blutbildenden Organe junge Zellen, welche die erwähnten Antikörper in geringerer Zahl enthalten. Auf dieser Grundlage basiert Arneth das bekannte normale Blutbild und die Verschiebung des normalen Blutbildes nach links oder rechts als Ausdruck eines krankhaften Zustandes im Organismus.

Arneth fand bei der Lungenschwindsucht, daß alle Abstufungen vom normalen Blutbild bis zu dem aufs schwerste alterierten vorkommen können, daß aber parallel mit der größeren Ausdehnung und Intensität der Krankheit im allgemeinen eine stärkere Verschlechterung des Blutbildes geht und daß mit der Besserung des Patienten auch das Blutbild besser wird. Bei der Tuberkulinreaktion findet eine Verschiebung des Blutbildes nach links statt, welcher nach überstandener Reaktion eine Verschiebung nach rechts folgt. Selbst in fieberfreien Fällen gibt das Blutbild Aufschlüsse über den Reaktionszustand des Kranken. Arneth mißt seiner Methode für die Diagnose und Prognose der Lungentuberkulose großen Wert bei. Doch finden die Lymphozyten, die bekanntlich bei der Tuberkulose eine große Rolle spielen, wie auch die eosinophilen Zellen, die beim Ablauf jeglicher Infektion von Bedeutung sind, keine Berücksichtigung. Es war natürlich, daß seine Beobachtungen Aufsehen erregten und allseitig zu Nachuntersuchungen anregen mußten.

Flesch und Schoßberger ziehen aus ihren Untersuchungen den Schluß, daß kein Zusammenhang zwischen dem Blutbild einerseits und dem klinischen Verlaufe der Tuberkulose andererseits besteht. Röver findet in den meisten Fällen völlige Übereinstimmung im Verlaufe der Vorgänge unter den neutrophilen Leukozyten und dem klinischen Krankheitsbilde. Uhl stellt Untersuchungen an nicht nur mit dem Alttuberkulin Kochs, sondern auch mit der Bazillenemulsion, mit dem Bouillon filtré Denys und endlich mit dem Landererschen Hetol an tuberkulösen Kranken in verschiedenen Krankheitsphasen. Die von ihm gewonnenen Ergebnisse stimmen mit den Resultaten und Beobachtungen Arneths überein. Er schreibt: „In den neutrophilen Blutbefunden besitzen wir ein viel feineres Reagens des Organismus als in der Temperatur selbst.“ Catoir berichtet: Aus dem prognostischen Mischungsverhältnis läßt sich namentlich in fieberlosen Fällen kein so sicherer diagnostischer Anhaltspunkt gewinnen, wie mittels der Arnethschen Methode. Dluski und Rospedzikowski bestätigen die Behauptung Arneths, daß die Tuberkulose in einem normalen Blut Veränderungen herbeiführt und daß in der Regel der Grad der Verschlechterung des Blutbildes mit dem klinischen Bild übereinstimmte. In dem Blutbild nicht nur ein bestimmtes Kriterium für den gegenwärtigen Zustand eines tuberkulösen Kranken, sondern auch einen maßgebenden prognostischen Index zu sehen, halten die Autoren auf Grund ihres geringen Materials nicht für berechtigt. Turban und Baer fanden häufig eine Übereinstimmung des opsonischen Index, der Agglutination nach Koch und des Arnethschen Leukozytenbildes im Verlaufe der Tuberkulose. Zickgraf, der den günstigen Einfluß von kieselsäurehaltigen Getränken auf die Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes gegen die zerstörenden Noxen des Tuberkelbazillus mit Hilfe des Arnethschen Verfahrens überprüft hat, bestätigt die auffallende Übereinstimmung der Blutbilder mit allen klinischen Befunden. Kaufmann fand nicht, daß sich der Blutbefund nach Arneth immer mit den sonstigen Symptomen für eine Besserung oder Verschlechterung des lokalen Prozesses und des Allgemeinbefindens deckt. Miller und Reed halten die Leukozytenuntersuchung für wertvoll in differentialdiagnostischer Beziehung zur Entscheidung der Frage, ob akute Exazerbation durch Komplikation oder das Grundleiden bedingt sind, für die Frühdiagnose aber nicht brauchbar. Leukozytose mit prozentualer Vermehrung der Neutrophilen und Verminderung der kleinen Lymphozyten und der Eosinophilen sowie eine Verschiebung des Blutbildes nach links deuten auf progressiven Prozeß oder Komplikation hin. In den 19 von Lewinsohn untersuchten Fällen von Lungentuberkulose besteht eine größere Harmonie zwischen dem Blutbild und dem klinischen Verlauf. Dem Initialstadium entspricht fast normaler Blutbefund. Bei vorgeschrittener Tuberkulose wird Verschiebung nach links festgestellt. Raventos berichtet über ausgesprochene Lymphozytose (30—50 %) in initialen und zur Sklerosierung neigenden Fällen, die eine gute Prognose haben. In schweren Fällen entsteht durch Mischinfektion eine Vermehrung der Neutrophilen mit Linksverschiebung mit schlechter Prognose. Monozyten sind vermehrt. Bei gut vertragener Tuberkulinbehandlung tritt Verschiebung nach rechts auf. Baer und Engelsmann behaupten, daß die Zahlenwerte der Lymphozyten und Neutrophilen in einem reziproken Verhältnis zueinander stehen. Bei Besserung des klinischen Bildes nehmen die Eosinophilen an Zahl zu. Sie messen dem Arnethschen Blutbilde große Bedeutung bei und kommen zu folgendem Schluß: „In dem Verhalten der Lymphopoese haben wir einen Gradmesser für die Vitalität des Gesamtorganismus gegenüber der Tuberkulose. Die Reaktionsfähigkeit des lymphatischen Apparates erlischt eher als die der neutrophilen Produktionsstätten. Erhebliche Verschiebung nach links bei leichtem Lungenbefund spricht für Kurbedürftigkeit, bei zweifelhaftem Lungenbefunde und Ausschluß anderer Krankheiten für Tuberkulose. Für die Beurteilung des Kur-

erfolges ist der Grad der Rechtsverschiebung als wertvoller Faktor in Rechnung zu ziehen. C. und H. Klebs' Untersuchungen stimmen mit Arneths Beobachtungen überein, indem die Schwere der Alteration der Neutrophile meist der Schwere der Lungentuberkulose parallel verläuft. Sie bezweifeln aber den prognostischen Wert des Blutbildes und empfehlen weitere Untersuchungen. Der Opsoninbestimmungsmethode gegenüber zeichnet sich das Blutbild durch seine Einfachheit aus. Arloing und Genty beobachteten den Verlauf des Blutbildes bei Behandlung der Tuberkulose mit Marmorekserum, Bakteriolysine Maragliano und mit Tuberkulin Béranek und konnten an dem Grade der Rechtsverschiebung den Heileffekt verfolgen, der mit dem klinischen Eindruck übereinstimmte. Auf Grund ihres Materials glauben sie die jeweils wirksamsten Heilmittel herausfinden zu können und sich mit Hilfe des Blutbildes ein Urteil über die Widerstandskraft des Körpers für prognostische Zwecke erlauben zu können. Minor und Ringer, und später Ringer allein, schreiben dem Arnethschen Blutbilde einen gewissen entscheidenden Wert zu bei der Beurteilung der Prognose der Lungentuberkulose, warnen jedoch vor Überschätzung. Sie lassen die übrigen weißen Blutzellen unberücksichtigt. Solis-Cohen, Myer und Strickler kommen zu dem Ergebnis, daß die bei Tuberkulose oft vorhandene Lymphozytose mit dem Fortschritt der Erkrankung auf Kosten der Neutrophilen abnimmt, bei Besserung der Erkrankung eine Umkehrung stattfindet. Mit dem Blutbilde ist die Widerstandskraft des tuberkulösen Patienten gegenüber der Infektion gut bestimmbar und ein Urteil über die Aussicht auf Wiederherstellung leicht zu gewinnen. Axel v. Bonsdorff, der neben exakten Untersuchungen über die Genauigkeit und Richtigkeit der Methode Arneths sich auch speziell mit der Frage des Blutbildes bei Lungentuberkulose befaßt hat, erkennt dieses als eine wertvolle klinische Methode an und glaubt, daß wir uns durch Untersuchung des Blutbildes beim Verlauf und insbesondere auch bei der Therapie der Tuberkulose ein richtigeres Urteil über den Krankheitsfall bilden können als ohne diese.

Die Mehrzahl der Autoren spricht sich mehr oder weniger für einen Parallelismus zwischen Arnethschem Blutbild und Verlauf und Schwere der Lungentuberkulose aus; auch bei der erfolgreichen Tuberkulintherapie bestätigen die meisten die Verschiebung des Blutbildes nach rechts. Nur wenige, wie Solis-Cohen, Myer und Strickler, Baer und Engelsmann, Raventos beobachten neben den Neutrophilen gleichzeitig das Verhalten der anderen weißen Blutkörperchen.

Die Arnethsche Methode, die zeitraubend und umständlich ist, wurde durch V. Schilling vereinfacht. Gleichzeitig wurden in das Differentialauszählungsschema die anderen Leukozytenarten aufgenommen. Für die Beurteilung des Krankheitsprozesses bei Lungentuberkulose legt Schilling Wert auf die Prozentzahlen der Eosinophilen und Lymphozyten, insbesondere auf die Neutrophilie mit Linksverschiebung, die auch in afebrilen Fällen den Arzt über die Schwere der Infektion nicht täuscht.

Daraufhin hat Chu-Zeway mit Schillings Methode 25 Fälle von Lungentuberkulose, die er nach klinischem Ermessen in leichtere, mittlere und schwere Formen einteilte, untersucht. Er konnte die direkte Proportionalität der Schwere des Lungenprozesses mit dem Grade der Neutrophilie und der Linksverschiebung feststellen. Mit dem Fortschreiten der Lungentuberkulose geht ein Sinken der Eosinophilen, Mono- und Lymphozytenprozentzahlen parallel, Zeichen, die nach ihm als prognostisch ungünstig zu bewerten sind. Inzwischen hat Romberg unter eingehender Würdigung des klinischen, röntgenologischen und pathologisch-anatomischen Krankheitsbildes der verschiedenen Formen der Lungentuberkulose mit Anna Kleemann das Verhalten der weißen Blutkörperchen dabei verfolgt, um auf dieser Basis die Beobachtung auch der allgemeinen Reaktion während des Verlaufes der Lungenveränderungen zu vertiefen. Er bedient sich dabei des Schillingschen Differentialschemas und betont, daß eine charakteristische Gestaltung des weißen Blutbildes dem günstigen, zweifelhaften oder schlechten Gesamtzustande bei Berücksichtigung aller Einzelheiten des weißen Blutbildes entspricht. Romberg urteilt: „Immer gibt das weiße Blutbild zusammen mit dem übrigen Zustande und dem Lungenbefunde einen wertvollen Anhalt für die Beurteilung des einzelnen Kranken, weil es eine besonders leicht ansprechende Reaktion des Gesamtorganismus im Knochenmark und im Muttergewebe der Lymphozyten klarstellt."

Eigene Untersuchungen.

Den eigenen Untersuchungen liegt in überwiegendem Maße das Krankenmaterial einer Lungenfürsorge zugrunde, daneben sind noch einige klinische Fälle, die für unsere Fragen von besonderem Interesse waren, berücksichtigt worden. Von jedem Patienten wurde Blutausstrichpräparat und „dicker Tropfen" angelegt, mit Giemsalösung gefärbt und 200 Zellen nach Schillings Differentialleukozytenzähl- und Vierfeldmäandermethode ausgezählt.[1]) Bei einer Auszählung von nur 100 Zellen wiesen die Lymphozytenzahlen oft größere Schwankungen auf; dies mußte im Hinblick auf die prognostische Bedeutung dieser Zellen vermieden werden. Die Temperaturmessungen erstrecken sich auf 14tägige Beobachtung und fanden,

---

[1]) Nähere Einzelheiten über die Technik und Nomenklatur sind in Schillings „Blutbild und seine klinische Verwertung", 2. Aufl. 1922, nachzulesen. Jena, Gustav Fischer.

soweit das Material der Lungenfürsorge entstammte, nicht unter Kontrolle statt. Es sind hier die Maximaltagestemperaturen angegeben. Die Fürsorgebeobachtungszeit der meisten Fälle erstreckt sich auf einen Zeitraum von mehr als einem Jahre, oft auf viele Jahre. Unter Rö. ist eine Röntgendurchleuchtung zu verstehen; liegen Platten vor, so wird dies besonders hervorgehoben. Leukozytenzahlen (Hyperleukozytose) sind geschätzt. Es wurden klinisch und hämatologisch 185 Fälle durchuntersucht und beobachtet. Dabei konnte man mit Arneth, Schilling und ihren Nachuntersuchern bestätigen, daß die Intensität des Lungenprozesses in der Regel mit dem Grade der Linksverschiebung parallel geht, mit Schilling, Romberg-Kleemann, Baer und Engelsmann, Raventos, Chue feststellen, daß auch die Abnahme von Eosinophilen, Lympho- und Monozyten prognostisch ungünstig zu deuten ist. Hier sollen nur einige von denjenigen Fällen Berücksichtigung finden, die in diagnostischer und prognostischer Beziehung durch die hämatologische Untersuchung anders als nach dem klinischen Eindruck beurteilt werden mußten, oder sonst irgendwie ein Interesse für unsere Fragen boten. Lues und andere Krankheiten wurden, soweit als klinisch möglich, ausgeschlossen.

Fall 1. A. P., 36jähr. Mann, verh. (Frau lungenkrank, Sputum TB. +), Husten, Bruststiche, Nachtschweiße. Objektiv: Links hinten oben Schallverkürzung, Knacken und Giemen. Rö.: L. Apex diffus dunkler als die r. Sput. —. Tp. 36,8°, 37,4°, 37,8°. Diagnose: Spitzenkatarrh l. Bestätigung durch das Blutbild.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Progr.Index II
Blutbild (a):	—	4	—	—	9	46	36	5	+	4

Lymphozytose, hohe eosinophile Zahlen, geringe Linksverschiebung ohne Neutrophilie sind die Charakteristika des initialen (prognostisch günstigen) Spitzenprozesses. Therapie: Heilstätte, 4 Pfd. Gewichtszunahme, danach keine Rhonchi mehr.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Progr.Index II
Blutbild (b):	—	4	—	—	4	42	43	7	+	10,7

Die Lymphozytose hat zugenommen, die Linksverschiebung hat eine Abnahme erfahren (Zeichen der Latenz).

Fall 2. K. R., 33jähr. Postschaffner, verh., 1915—17 2mal Gasvergiftung im Felde, klagte im März 1923 über Husten, Auswurf und Nachtschweiße. Objektiv: Giemen, Pfeifen und großblasiges Rasseln über beiden Lungen, kein Fieber. Klin. Diagnose: Asthma bronchiale + Bronchitis. Liegt Kombination mit Tbc. vor? Sput.: TB. —. Rö.: L. Apex etwas dunkel.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Progr.Index II
Blutbild (a):	1	8	—	0,5	9,5	52	19	10	+	—

Danach würde Komplikation mit Tuberkulose unwahrscheinlich sein; bei dem Bestehen einer Lymphopenie von 19% würde eine aktive Lungentuberkulose einwandfreie klin. Erscheinungen machen; der Rö.-Befund würde, wenn man ihn bewerten will, auf eine alte Spitzenaffektion hinweisen. Therapie: Asthmolysinkur + Expektorans. 2 Monate später: Besserung, keine Rhonchi.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Progr.Index II
Blutbild (b):	1,5	8,5	—	—	6,5	42,5	34,5	6,5	+	—

Weitere 3 Monate frei von Husten, Fieber und Auswurf.

Fall 3. G. S., 30jähr. Frau (Mutter Tuberkulose +), früher Pleuritis, vor einem Jahr Bluthusten, Februar 1923 Auswurf, Nachtschweiße, Schmerzen interskapulär klin. l.h.o. Schallabkürzung, l.h.o. und l. supraklavikular und infraklavikular verschärftes Atmen, mittelgroßblasiges Rasseln, mehrmals Aufgiemen, rechts supraklav. vereinzelt krepetieren, kein Fieber, Sput. —. Rö.: L. Oberfeld zeigt peripher teils scharf, teils unscharf begrenzte dichte Flecke. In Höhe der 2. Rippe vom Hilus nach außen ziehender, dichten Schatten gebender Strang, r. Apex hellt sich gut auf. Klin.: Tbc. produktive Form (azinös-zirrhotisch)

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Progr.Index II
Blutbild (a):	—	5	—	1,5	16,5	42	29	6	+ + +/2	1,3

Therapie: Liegekur. Klin. und hämatologisch: Prognose günstig, da trotz erheblicher Linksverschiebung keine Neutrophilie, dagegen hohe Lymphozytenzahl besteht. 2½ Monate später: Keine Rasselgeräusche, sonst Status idem.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Progr.Index II
Blutbild (b):	—	4	—	1	14	42	31	8	+ + +	1,7

Die vermehrte Polychromasie ist durch den tuberkulös anämisierenden Prozeß allein nicht zu erklären. Die Hämoptöe liegt 1 Jahr zurück. Ursache unklar.

Fall 4. E. Sch., 37jähr. Frau (Mann Lungentuberkulose, Sput. +), klagt über Schmerzen in l. Brustseite, Husten und Auswurf. Klin.: Nihil certe. Rö.: Verstärkter Hilus, Sput. —. Kein Fieber.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Progr.Index II
Blutbild (b)	1	6	—	—	10	47	33	3	+	3,3

Die Anamnese und das Blutbild (geringe Linksverschiebung + Lymphozytose) machen tuberkulöse Erkrankung wahrscheinlich. 2 Monate später: Sput. Tbc. +.

Fall 5. V. Sp., 37jähr. Frau, kommt nach Grippe wegen Schmerzen in linker hinterer Brustseite zur Untersuchung. Temp. —. Klin. o. B.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Progr. Index II
Blutbild (a):	—	2	—	1,5	12,5	48	21,5	14	+	—

Das Blutbild spricht für akute Infektion (Grippe ohne Komplikation), nicht für Tbc., wegen des Fehlens der Lymphozytose. Rö. o. B. 3 Wochen später Wohlbefinden (norm. Blutbild).

Blutbild (b): — | 3 | — | — | 3 | 62 | 25 | 7 | + | —

In den folgenden 3 Monaten beschwerdefrei.

Fall 6. E. G., 24jähr. Frau, vor einigen Jahren Lungenspitzenkatarrh, Februar 1923 Husten, Auswurf, Nachtschweiße, Stiche in l. Schulter. Klin.: L. Apex verkürzt, l.h.o. unreines Atmen, l. vorn neben dem Sternum Knacken. Kein Fieber, Sput. —.

Blutbild: — | 2 | — | 1,5 | 16,5 | 26 | 46,5 | 7,5 | + +/₂ | 4,1

Rö.: L. Apex dunkler und sich schlecht aufhellend. Diagnose: Spitzenaffektion.

Fall 7. Frau H. Sch, 25jähr. (Großmutter an Tuberkulose gestorben), früher Lungenspitzenkatarrh, März 1923 Auswurf, Brust- und Rückenschmerzen. Klin.: R.h.o. verlängertes und verschärftes Exspirium, sonst nihil Sput. —. Maximaltp. mittags 37,2. Rö.: Verstärkte Hiluszeichnung.

Blutbild: — | 1 | — | 1 | 11 | 58 | 25 | 4 | + + + fein | 1,6

14 Tage später: Sput. +. Klin.: Nihil certe. 14 Tage später: R.h.o. geringe Schallabkürzung. Nach Husten Knacken hörbar.

Fall 8. F. B., 38jähr. Mann, verh., vor 3 Jahren Sput. +, z. Zt. keine Klagen, kommt zur Nachuntersuchung. Klin.: R.v.o. und r.h.o. Dämpfung bis zum Hilus, Bronchialatmen, keine Nebengeräusche. Rö.: R. Spitze dunkel, hellt sich beim Husten schlecht auf, r. Oberfeld dunkler. Kein Fieber.

Blutbild: — | 3,5 | — | — | 7,5 | 38,5 | 40 | 10,5 | + | 5,3

Obwohl kein Fieber besteht, weist das Blutbild auf die bestehende Aktivität des Lungenprozesses hin.

Fall 9. A. K., 44jähr. Frau (Mann an Lungentuberkulose gestorben), vor kurzem Fieber. Februar 1923 besteht nur Husten mit Auswurf. TB. —. Klin. Befund: Über der r. Spitze h.o. unreines Atmen, weniger l.h.o.

Blutbild: 0,5 | 3 | — | — | 10,5 | 44 | 35,5 | 6,5 | + +/₂ | 3,4

Die klinische Untersuchung ergibt ein unsicheres Resultat, das Blutbild (Lymphozytose + Linksverschiebung ohne Neutrophilie) weist auf Spitzenaffektion hin. 2 Monate später: Pleuritis sicca sinistra.

Fall 10. C. K., 41jähr., Postsekretär, verh., Frau und Kinder gesund, 3 Brüder seiner Mutter an Tuberkulose gestorben. Klin. Befund: R. supraklav. und r.h.o. geringe Schallabkürzung, Giemen, r.h.o. feinblasiges nichtklingendes Rasseln. R.h.u. abgeschwächtes Atmen, geringe Verschieblichkeit. Tp. normal. Sput. —.

Blutbild: 1 | 4 | — | 1 | 13,5 | 24,5 | 44,5 | 11,5 | + + | 2,5

Rö.: R. Zwerchfellzacke, Zwerchfell schlecht beweglich. Spitzen o. B. Die Rö.-Untersuchung läßt teilweise im Stich, die Temperaturmessung versagt vollkommen. Klin. einwandfreie aktive Spitzenaffektion, Bestätigung durch das Blutbild.

Fall 11. I. L., 44jähr. Frau, vor einigen Jahren Spitzenkatarrh, jetzt Husten, Auswurf, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme. Klin. Befund: L.h.o. Schallabkürzung und trockene Rhonchi. Kein Fieber. Sput. —. Rö.: Starke Hiluszeichnung. Klin. Diagnose: Spitzenkatarrh l.

Blutbild: — | 1 | — | — | 8,5 | 42,5 | 41 | 7 | + + | 4,8

Hämat. aktive Spitzentbc. 3 Monate später: Sput. TB. +.

Fall 12. H. S., 49jähr. Frau, seit 2 Jahren in Beobachtung, Husten, Auswurf. Klin. Befund: L.h.o. leichte Schallabkürzung, r.h.o. verschärftes Atmen und feinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche, kein Fieber. Sput. —.

Blutbild: 0,5 | 3 | — | 2 | 10 | 52,5 | 28 | 4 | + +/₂ | 1,5

Rö.: L. Apex dunkler, hellt sich aber auf. Hilus bds. verstärkt, r. Zwerchfelladhäsion, mehrere konfluierende, ziemlich dichte Herde im rechten Unterlappen (Marmorierung). Der nach physikalischer Untersuchung als günstig zu beurteilende Fall zeigt im Blutbild eine Linksverschiebung bis zu den Jugendlichen und eine Lymphozytose, so daß man ihn vom hämatologischen Gesichtspunkte aus weniger günstig beurteilen sollte. Die Erklärung dürfte in der Beteiligung des r. Unterlappens, — welche Lungenaffektionen bekanntlich prognostisch ungünstiger liegen — zu finden sein.

Fall 13. E. T., 25jähr., Postbeamter. Vor 5 Jahren Grippe, vor 1 Jahre Spitzenkatarrh, klagt über Husten, Schmerzen r.h.u. unterhalb der Skapula, Auswurf, Tp. 37,3—37,9°. Klin.

Befund: Über r. Hilus in Spina scapula-Höhe mehrfach kurzes Giemen. Rö.: R. Apex dunkler, keine Herde erkennbar. Diagnose: Akuter Spitzenkatarrh.

Blutbild:	Baso.	Eos.	Myel.	Jug.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Progr.Index II
	1	2	—	—	4	49,5	38	5,5	+ + /₂	9,5

Das Blutbild läßt durch die Lymphozytose wohl den Einfluß des Tuberkelbazillentoxins erkennen, jedoch kommt die durch physikalische Untersuchung und subfebrile Tp. sichergestellte Aktivität des Prozesses nicht in einer Linksverschiebung zum Ausdruck.

Fall 14. Frl. Ch. R., 19jähr., 1920 Sput. TB. +, April 1923 Gewichtsabnahme, stärkeren Husten, wenig Auswurf. Klin. Befund: R. Apex vorn und hinten schallverkürzt, phthisischer Schweißgeruch, r.h.o. unreines Atmen, keine Rhonchi. Rö.: Beide Oberlappen zeigen keine Verschleierung. Kein Fieber.

Blutbild: 0,5 | 2 | — | 1 | 9 | 39 | 41 | 7,5 | + + fein | 3

Fall 15. Frl. P., 22jähr., angeblich vorher Spitzenkatarrh, wird vom Arzt zwecks Verschickung in die Heilstätte der Fürsorge mit der Diagnose Spitzenkatarrh zugesandt; fühlt sich matt, hat Husten, Heiserkeit, die angeblich immer bestand, Stiche im Rücken. Klin. Befund: R.h.o. ein knarrendes Geräusch (wahrscheinlich nicht in der Lunge entstehend). Rö.: Mehrfach nihil (durch Röntgenologen bestätigt).

Blutbild (a): 2,5 | 4,5 | — | — | 16 | 53 | 15 | 9 | + + fein | —

Das Blutbild spricht für akute Infektion, da eine Tuberkulose mit diesem Blutbild deutliche klinische Erscheinungen machen müßte. Der Nasenspezialist stellt Pharyngitis, Laryngitis und eine Nasenschleimhautschwellung fest. Nach 8 Wochen Wohlbefinden, reine klare Stimme.

Blutbild (b): — | 3 | — | — | 4 | 62 | 25 | 6 | + | —

Fall 16. Frau Ch. H., 24jähr., 1918 8 Wochen in Heilstätte. April 1923 Rückenschmerzen l., Husten, Auswurf (TB. +), gravid. Klin. Befund: Über dem r. Hilus Giemen. Tp. 37,3°. Rö.: R. Spitze verschattet, Zwerchfelladhäsion r. Im r. Mittelfeld haselnußgroßer verkalkter Herd.

Blutbild: — | 2 | — | — | 4,5 | 52,5 | 30 | 11 | + + + /₂ | 7

Fall 17. M. B., 35jähr. Mann, keine Kinder, Frau lungenkrank (TB. +), kommt zur Nachuntersuchung, fühlt sich gesund, ausgedehnte Pytiriasis versicolor. Klin. Befund: R. supraklav. Schallabk., sonst o. B. Rö.: R. Apex etwas dunkel, hellt sich aber gut auf, kein Fieber. Platte o. B.

Blutbild: — | 2 | — | 0,5 | 3,5 | 60,5 | 27 | 6,5 | + | —

Normales Blutbild, $^1/_2$ Jahr lang ohne Beschwerden.

Auf Grund dieser Beobachtungen, denen vorwiegend leichteste und leichte Fälle, initiale Formen, Rezidive und chronische Tuberkulosen — nur um solche kann es sich hier handeln — zugrunde liegen, muß man dem Blutbilde bei der Diagnostik der Lungentuberkulose einen gewissen Wert zuerkennen.

Wie schon von Türk, Grawitz und vielen anderen festgestellt wurde, gehen diese Formen der Tuberkulose mit einer Lymphozytose des Blutes parallel; nur wenige unserer Fälle machen eine Ausnahme und diese ist begründet in dem klinischen Befund. Im Falle 2 wird das klinische Bild von einem Bronchialasthma mit begleitender Bronchitis beherrscht. Im Fall 5 liegt offenbar eine abklingende Grippe, im Fall 15 eine entzündliche Erkrankung des Respirationstraktus vor, wobei das Blutbild geradezu differentialdiagnostische Hinweise liefert. Fall 17 mit normaler Lymphozytenzahl läßt auf Grund des klinischen und hämatologischen Befundes eine tuberkulöse Affektion ausschließen. In den Fällen 3 und 16 besteht, obwohl es sich um einen aktiven Prozeß handelt, keine Lymphozytose. Im letzteren sogar ein fast normales Blutbild.

In den beiden Fällen 7 und 12 handelt es sich um chronische Tuberkulosen, bei denen der lymphopoetische Apparat wohl nicht mehr die Fähigkeit besitzt, auf die Tuberkelbazillentoxine mit einer Lymphozytose zu reagieren; hier spielt das Verhalten der Neutrophilen allein die diagnostisch bedeutsame Rolle.

Die Lymphozytose liegt in der Regel zwischen 30 und 40°/₀. Neben der Lymphozytose erkennt man eine leichte Kernverschiebung der Neutrophilen nach links im Sinne Arneths. Dabei kommt es weniger auf das prozentuale Verhältnis der Stabkernigen und Jugendlichen zu den segmentierten Neutrophilen an, als vielmehr auf das Faktum ihres Vorhandenseins und ihre zahlenmäßige Verteilung in diese beide Gruppen.

Bei unseren Tuberkulosefällen weisen die Stabkernigen Werte auf, die sich im allgemeinen zwischen 9 und 15 bewegen; Jugendformen werden nicht über 1,5% notiert. (Im Fall 12 liegt noch eine Beteiligung des Unterlappens vor.) Die eosinophilen Zellen bewegen sich im Rahmen der normalen Zahlenwerte und decken sich diese Befunde mit denjenigen anderer Untersucher. Basophile, die gegenüber der Norm vermehrt zu sein scheinen, und Monozyten verhalten sich atypisch.

Das charakteristische Verhalten des Differentialleukozytenbildes bei initialen oder rezidivierenden oder ausgesprochen protrahiert (produktiv) verlaufenden tuberkulösen Lungenprozessen besteht demnach in der Regel in einer Lymphozytose, einer Linksverschiebung leichten Grades ohne Neutrophilie und normaler Eosinophilenzahlen. Die Mehrzahl dieser Fälle, die klinisch mehr oder weniger als aktive Tuberkulose imponieren, zeigte, worauf schon Arneth hinwies, kein Fieber, dagegen die typischen Veränderungen des Blutbildes. Die Fälle 4 und 7 liefern ein Beispiel, wie gelegentlich Anamnese und Blutbild die Diagnose Tuberkulose wahrscheinlich machen können, während die klinisch-bakteriologisch-röntgenologische Untersuchung erst einige Wochen später den Verdacht auf Tuberkulose sicherzustellen vermag. Die Fälle 15 und 17 geben Zeugnis von der Möglichkeit, durch das Blutbild, die Diagnose „aktive Tuberkulose“ auszuschließen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß das Auftreten der Lymphozytose die Regel ist, jedoch aus genannten Gründen nicht konstant aufzutreten pflegt. Dieses erklärt auch die zum Teil widersprechenden Angaben in der Literatur über das Vorkommen der Lymphozytose bei Lungentuberkulose. Grawitz, Steffen, Schenitzky, Raventos u. a. haben auch bei initialen und zur Sklerosierung neigenden Fällen ausgesprochene Lymphozytose beobachtet.

Wenn der Tuberkelbazillus selbst bzw. seine Toxine die Ursache der Lymphozytose sind, dann muß letztere auch bei artifiziellen Einverleibungen seiner Bestandteile zum Vorschein kommen. Auch hier sind die Berichte zum Teil widersprechend. Diese Tatsache dürfte in einer anfänglich auftretenden Neutrophilie, die nach Abklingen der reaktiven Erscheinungen von einer Lymphozytose abgelöst wird, teilweise in der Auswahl der Fälle und ihrer Eignung zu einer Tuberkulinkur und der Dosierung ihre Erklärung finden.

Botkin, Grawitz, Schenetzky, Appelbaum, Ehrlich, Minkowski, Sahli, Schlecht u. a. sahen nach Tuberkulininfektionen Lymphozytose. Fauconnet und Raventos haben keine Lymphozytose bei Tuberkulinkuren festgestellt, doch tritt auch im Falle 3 bei Fauconnet eine Lymphozytose auf, die er aber nicht bemerkt. Fauconnet beobachtete bei Kaninchen nach Injektion von großen Tuberkulindosen konstant die Zunahme der Lymphozyten auf Kosten der Neutrophilen. Luithlen sah nach Behandlung der Tuberkulose mit Deycke-Muchschen Partialantigenen Lymphozytosen auftreten.

Die Lymphozytose ist wohl nicht durch die Auffassung Bergs zu erklären, wonach die Lymphozyten vermittelst ihres Lipasegehaltes die Hauptrolle bei der Vernichtung der mit einer Lipoidhülle umgebenen Tuberkelbazillen spielen, und daher in den Geweben und der Blutflüssigkeit vermehrt auftreten; vielmehr scheint die Lymphozytose mehr oder weniger der Ausdruck einer allgemeinen biologischen Reaktion zu sein, zumal auch andere Erkrankungen septischer Art gelegentlich mit Lymphozytose reagieren.

Die Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links könnte man wie Arneth, Schilling u. a. hervorhoben, auf die Mischinfektion zurückführen, der C. Fraenkel, Petruschky, C. Spengler, Koch, Bandelier und Röpke, Ortner, Sata, von Hansemann, Baumgarten eine bedeutende Rolle beim Verlauf und der Progrediens der Lungentuberkulose beimessen. Rein hämatologisch gedacht, ließe sich damit die zunehmende septische Entartung des Blutbildes bei vorgeschrittener Tuberkulose am leichtesten erklären. Immerhin finden sich eine Anzahl Autoren, wie Leyden, Halborn, Kögel u. a., die in der Mischinfektions-

phase einen verneinenden Standpunkt einnehmen oder wenigstens eine echte Mischinfektion durch Eitererreger bei Lungentuberkulose für ein seltenes Ereignis halten. Es wäre daher auch der Zerfall tuberkulösen Gewebes oder eine durch Einnistung des Tuberkelbazillus im Organismus hervorgerufene Umstimmung des Protoplasmas und dadurch bedingte ungewöhnliche Reaktionsweise als mögliche Ursache für die Linksverschiebung in Erwägung zu ziehen. Nur weitere exakte Forschungen in dieser Richtung von anderen Gesichtspunkten (z. B. bakteriologisch-serologische) werden hier Klarheit zu schaffen vermögen.

In Anbetracht des Parallelismus zwischen Blutbild einerseits, Verlauf und Progredienz der Lungentuberkulose andererseits, der Bedeutung des Hämogramms für die Diagnostik, soll hier versucht werden, aus dem charakterischen Verhalten des Blutbildes prognostische Schlüsse zu ziehen. Da die Mehrzahl der nicht initialen Lungentuberkulosen über kurz oder lang tödlich verlaufen, kann es sich nicht um die Voraussage handeln, ob der pathologische Prozeß zur Ausheilung oder zum Exitus führen wird. Es wird vielmehr auf die Tendenz zur Progressivität oder zur Latenz Gewicht zu legen sein, auf den Reaktionszustand des Organismus gegenüber der spezifischen und der Mischinfektion, auf die jeweilige Immunitätslage. Es folgen zunächst die Beobachtungen von 27 Fällen in kürzester Form.

Fall 18. E. H., 44 jähr. Mann, verh., 3 Kinder. 1918 Grippe, danach Lungentuberkulose, seit April 1919 in Fürsorgebeobachtung. Im Febr. 1923 klagt Pat. über Husten und große Mattigkeit, geringen Auswurf (TB. –). Klin. Befund: Supraklav. bds. Schallverkürzung. H. über bd. Oberlappen Dämpfung, l. intensiver als r., l.h.o. und r.h.o. Bronchialatmen, über dem Hilus bds. mittelgroßblasiges Rasseln. Rö.: Zwerchfell schlecht verschieblich, r. Adhäsion, in bd. Oberlappen dichte Marmorierung, einige Herde auch im Mittellappen. Tp. subfebril. Klin. Prognose ungünstig (exsudativ-produktiv).

Blutbild Febr. 23:	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Prog. Index II
(a)	1	3	—	—	2	30	51,5	12,5	++/2	25,7

Wegen der hohen Lymphozytose und der fehlenden Linksverschiebung relativ günstige Prognose. April 1923: Erkältung, Schnupfen, Husten, Fieber, Auswurf über bd. Oberlappen diffus verteilt, feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Prog. Index II
Blutbild (b):	1	5	—	1	12	42,5	31,5	7	++	2

3 Wochen später subjekt. Befinden erheblich gebessert. Spärlich Rhonchi, kaum Auswurf.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Prog. Index II
Blutbild (c):	1	10	—	—	4,5	30	38,5	16	++/2	8,5

Juli 1923: Relatives Wohlbefinden, Arbeitsfähigkeit wie früher.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Prog. Index II
Blutbild (d):	0,5	15,5	—	—	2,5	32	40	9,5	++/2	16

Von Darmparasiten ist Pat. nichts bekannt.

Bestätigung der aus dem Blutbild gestellten Prognose: Auffallend war hier von jeher, daß Pat. trotz seiner doppelseitigen, weit fortgeschrittenen Phthise ohne erhebliche Schwierigkeit seinen Dienst versehen konnte. Klinisch imponierte der Fall als produktiv-exsudative Form, der Verlauf und Rö.-Befund sprachen aber doch für eine rein produktive Form mit begleitender, kaum einflußreicher Bronchitis. Dies macht auch das günstige Blutbild bei der ersten Untersuchung, die unerhebliche Verschlechterung des Differentialbildes während der Erkältung und die schnell eintretende klinische und hämatologische Besserung verständlich.

Sept. 1923: Klinisch und hämatologisch Status idem. Lymphozyten 42 %.

Fall 19. H. M., 19 jähr. Mädchen, seit Winter 1921/22 Husten, Auswurf (TB. +), danach Pleuritis sicca. September 1922 bis März 1923 in Heilstätte (Pneumothorax l.), blaß, cyanotisch. Klin. Befund: L. Pneumothorax, l.h.u. Bronchialatmen und Knistern, r. Pulmo frei. Tp. 37,8° (früher 38°).

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Prog. Index II
Blutbild März 23 (a):	—	4	—	7	30	43	8	8	+++	0,13

Klin. Prognose: Günstig. Hämat. Prognose ungünstig wegen Neutrophilie mit ausgeprägter jugendlicher Verschiebung. Rö.: L. Pneumothorax, Lunge gut komprimiert, geringes Exsudat, r. unterhalb der Mamma im Unterlappen mehrere unscharf begrenzte, konfluierende Herde erkennbar. Nochmalige eingehende klin. Untersuchungen der r. Lunge: R.h.u. feines Rasseln, sonst o. B.

3 Monate später: Kein Fieber, mehr Husten und Auswurf, Gewichtsabnahme, Stiche, große Mattigkeit. Status idem: Im l. Unterlappen feuchtes Rasseln, v. und h. deutlich.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Prog. Index II
Blutbild (b):	1	2	—	5	26	49	10	7	+++	0,2

Trotz geringer Besserung des Hämogramms noch ungünstiges Blutbild (Übereinstimmung mit

den subjektiven Beschwerden). Die starke Polychromasie kann wohl nur zum Teil auf den anämisierenden Lungenprozeß zurückgeführt werden. Keine Durchfälle.

Fall 20. W. B., 24 jähr. Börsenmakler. Vor 3/4 J. Lungen-Rö.-Platte o. B. Nie Husten und Nachtschweiße. Wird wegen hämoptöeartigen Blutungen, die ihn auf einem Ausflug überraschten, ins Krankenhaus überführt. Hämoptöe hält 2—3 Tage an. In den ersten beiden Tagen kein Fieber. 3.—7. Tag Fieber um 38°.

Am 7. Tage	Baso.	Eos.	Myel.	Jug.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Progr. Ind. II
Blutbild (a):	—	(+)	—	1	10	78	6	5	++/½	0,4

Am 8. Tage erste klin. Untersuchung: L.h.o. über der Spitze bis etwa zum 3. Brustwirbel leichte Schallabkürzung, vesikuläres Atmen, keine Rhonchi. Diagnose: Höchstwahrscheinlich tuberkulöser Prozeß, dann aber wegen der ausgeprägten Lymphopenie schlechte Prognose.

Am 10. Tage Rö.: L. Oberlappen zeigt diffuse Verschattung bis zur 4. Rippe; r. Pulmo: Feine schleierartige Verdunkelung der Partien r. vom Hilus.

Am 12. Tage: L.h.o. feines Krepitieren, Tp. um 39°.

Blutbild (b): — | (+) | — | 1 | 10 | 75 | 12 | 2 | +++ | 0,8

Am 13. Tage Rö.-Platte: Der l. Oberlappen diffus verschleiert, axillar in Höhe des 2. Interkostalraumes apfelgroßer dichter Schatten (käsig-pneumonischer Herd); r. Lunge: Zarte Flecken im Mittelfelde.

Am 14. Tage Demissio.

Blutbild (c): — | 1 | — | 5 | 35 | 45,5 | 8 | 5,5 | +++ | 0,14

4 Wochen später: Blasses, abgemagertes Aussehen, Husten, Auswurf, Nachtschweiße. Tp. 38—39°.

Blutbild (d): — | (+) | — | 6,5 | 28 | 46,5 | 9 | 10 | +++ | 0,16

Fall 21. W. M., 23 jähr. Mädchen, immer schwächlich. 1921 Spitzenkatarrh. März 1923 akut einsetzende Fieberanfälle bis 40,3° mit Husten und Auswurf (TB. —). Starke Nachtschweiße, hektische Röte. Klin. Perkussion o. B., l.h.u. am unteren Skapularwinkel mehrfach gehörtes kurzes Aufgiemen im Inspirium, Atemgeräusch unrein. Rö.: Nihil. Klin. Prognose: Dubiös.

Blutbild März 23 (a): 1 | 4,5 | — | — | 10,5 | 47,5 | 27,5 | 9 | ++/½ | 2,6

Hämatologisch günstige Prognose wegen der für das Fieber noch hohen Lymphozyten- und Eosinophilenzahl. Therapie: Heilstätte. Die Heilstätte lehnt die Aufnahme des hohen Fiebers wegen ab, darauf zu Hause 4 Wochen lang Liegekur, diätetische Behandlung. April 1923: Kein Giemen, sakkadiertes Atmen.

Blutbild (b): — | 4,5 | — | 0,5 | 10,5 | 50 | 26,5 | 8 | ++ | 2,1

Rö.: In Gegend des Herdes lateral vom l.u. Hiluspol zarteste Flecke sichtbar. Tp. 36,2° bis 37,4°. Mai 1923: Wiederum der Heilstätte überwiesen, welche Pat. nun aufnimmt.

Blutbild (c): — | 3,5 | — | — | 11 | 47,5 | 30,5 | 7,5 | + | 2,7

Nach 8 Wochen wird Pat. mit 3 Pfd. Gewichtszunahme entlassen, Wohlbefinden, keine Rhonchi. L.h.u. besteht noch sakkadiertes Atmen.

Blutbild Sept. 23 (d): — | 1 | — | — | 11 | 38 | 41 | 9 | + | 3,7

Fall 22. B. Sch., 22 J. alt, Schlosser. Früher nie ernstlich krank. Juni 1922: Commotio, danach bulbäre Sprachstörungen, Hypokinese. Jan. 1923: Pleuritis exsud. sinistra; Husten, Auswurf, Nachtschweiße nie bestanden. Febr. 1923: L.h.u. Schwarte (Punktion: noch Spuren Flüssigkeit). L.h.o. Dämpfung und r.h.o. Schallabkürzung. Atmungsgeräusch h.o.bds. vesiko-bronchial, nur selten Rhonchi. Tp. subfebril. Rö.: Beide Spitzen und l.u. Lungenpartie diffus verschattet. Im r. Oberlappen einzelne schärfer abgegrenzte Herde. Klin. Diagnose: Produktiver Prozeß. (Günstige Prognose.)

Blutbild (a): — | 3 | — | 4 | 26 | 45 | 10 | 12 | +++/½ | 0,2

Hämatologisch schlechte Prognose, wegen der Lymphopenie und der für Lungentuberkulose starken jugendlichen Verschiebung. 3 Wochen später: Fieber bis 39° und 39,5°. Lungenbef. derselbe.

Blutbild (b): — | 3 | — | 6 | 25 | 54 | 7 | 5 | ++++ | 0,1

Blutbild ist schlechter geworden. Wegen der Zunahme der Polychromasie werden Darmblutungen infolge tuberkulöser Ulcera vermutet. Okkultes Blut im Stuhl: Bencidin stark positiv. Keine Leibschmerzen, normaler regelrechter Stuhlgang. Nach weiteren 3 Wochen: Zum ersten Male Leibschmerzen, Tp. 38—39°, Lunge Status idem.

Blutbild (c): — | 1 | — | 3 | 20 | 51 | 7 | 18 | ++++/½ | 0,2

Nach weiteren 3 Wochen treten die ersten Durchfälle auf. Lunge Status idem. Außerdem doppelseitige Mittelohreiterung (Tbc.).

Blutbild (d): — | (+) | — | 3 | 26 | 50 | 9 | 12 | ++++ | 0,2

April 1923: Lunge Status idem. Starke Leibschmerzen.

Blutbild (e): — | 2 | — | 5 | 31 | 47 | 10 | 5 | ++++ | 0,2

Mai 1923: Leibschmerzen, Lunge Status idem.

Blutbild	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Prog.Ind. II
Blutbild (f):	—	(+)	—	5	29	55	6	5	++++	0,1

Erythrozyten 5060000, Leukozyten 8400; Hgbl. 69% (Sahli) I = 0,7. Juni 1923: Lungenbefund derselbe, sept. Tp., Durchfälle, starke Abmagerung, Taubheit, Apathie.

Blutbild (g):	—	(+)	—	4	38	42	6	10	++++	0,1

Fall 23. M. N., 21 jähr. Mädchen. Analfistel, Husten, Bruststiche, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme, Blässe, Cyanose. Täglich Fieber bis 39,6°. Klin. Befund: R.h.o. bis zum Hilus gedämpfter Schall, leises Atmen, Knacken und trockenes Rasseln. Sputum TB. +. Rö.: R. Pulmo insgesamt dicht marmoriert; l. Pulmo frei. Versuchter Pneumothorax unmöglich.

Blutbild Juni 23 (a):	0,5	(+)	—	6,5	34,5	39	15,5	4	++	0,28

Hyperleukozytose. Klin. Prognose: Dubiös, hämatologisch ungünstig. Sept. 1923: Hohe Tp., große Schwäche.

Blutbild (b):	—	(+)	—	5	38	45	7	5	++	0,1

Fall 24. H. G., 18 jähr. Schüler. Vor 2 Jahren Pleuritis. Juni 1923: Husten, Auswurf, Nachtschweiße, Rückenschmerzen. Fieber 38,8°. Gesichtsblässe. Klin. Befund: R.h.o. Schallverkürzung über der l. Spitze, besonders v. Dämpfung bis zur 2. Rippe. Am l. Skapularwinkel dreimarkstückgroße Zone mit geringer Schallverkürzung, verschärftem Atmen und Giemen und pleuritisches Reiben. Sputum +. Rö.: L. Zwerchfell weniger gut verschieblich. Spitzen frei, l. Hilus zeigt mehrere einzelne vergrößerte Drüsen, so daß ein größerer Hilusschatten entsteht.

Blutbild Juni 23 (a):	1	0,5	—	1,5	28,5	47	13,5	8	++½	0,4

Hyperleukozytose. Klin. Prognose: Dubiös. Hämatologisch ziemlich ungünstig. Juli 1923: Kein pleuritisches Reiben, sonst Status idem.

Blutbild (b):	—	4	—	—	26	48	15	6	++½	0,57

6 Wochen Seeaufenthalt, hat 14 Pfd. zugenommen.

Blutbild Sept. 23 (c):	—	8	—	2	10	46	33	1	++½	1,8

Über der Lunge sind nur noch vereinzelt Rhonchi zu hören.

Fall 25. Frau K. M., 39 Jahre alt. Leidet seit einigen Wochen an Husten, Atemnot und Nachtschweißen. Klin. Befund: o. B. Rö.: Im r. Unterlappen ein erbsengroßer Kalkherd. Kein Fieber, kein Auswurf.

Blutbild März 23 (a):	1	2	—	—	2	50,5	38	6,5	(+)	19

April 1923: Keine Nachtschweiße mehr.

Blutbild (b):	1	1,5	—	—	3,5	65	23	6	++	—

Mai 1923: Wohlbefinden.

Blutbild (c):	1	3,5	—	—	2,5	64	26	3	+	—

Fall 26. I. W., 51 jähr. verh. Mann. 1922 Sputum +. Januar —, Februar 1923 Grippe, danach Husten, Auswurf, Mattigkeit. Klin. Befund: L. Apex v. und h. abgekürzt, auskultatorisch suspekt. R. Oberlappen v. und h. gedämpft, leises Atmen über der gesamten r. Lunge. Diffus verteilte fein- und mittelgroßblasige, nicht klingende Rasselgeräusche. Tp. 37,4°. Rö.: Beide Spitzen dunkel. Unterhalb der r. Klavikula ein walnußgroßes Kavum, Hilus verstärkt, Zwerchfell wenig verschieblich.

Blutbild (a):	—	2,5	—	1,5	12	38,5	34	11,5	+	1,8

Klin. Prognose: Dubiös. Hämatologisch relativ günstig. 3 Monate später: L. Pulmo v. pleuritisches Reiben, r.v. unterhalb der Klavikula Bronchialatmen.

Blutbild (b):	—	3	—	1	20	22	41	13	++½	1,7

Fall 27. M. H., 30 jähr. Frau. Vor 1½ Jahren Pleuritis, April 1923 Nachtschweiße, Stiche in der r. Brustseite, Husten, kein Auswurf (früher TB. +). Tp. morgens 37,6°. Typus inversus. Klin. Befund: Über bd. Oberlappen v. und h. und r.h.u. Dämpfung; über bd. Oberlappen verschärftes, teilweise bronchiales Atmen; spärlich Rasseln und Knacken, r.h.u. abgeschwächtes Atmen. Rö.: Bd. Oberlappen dicht beschattet, Mittellappen unscharf begrenzte Flecken. R. Zwerchfelladhäsion. Dichter Schatten r.u. (Flüssigkeit).

Blutbild (a):	—	0,5	—	2	28	40	24	5,5	++½	0,66

Klin. Befund: Ungünstige Prognose. Hämatologisch dubiös. 2 Wochen später: Status idem.

Blutbild (b):	—	1	—	2	22	46,5	21,5	7	++½	0,7

3 Wo. Landaufenthalt, danach keine Nachtschweiße mehr. 3 Pfd. Gew.-Z., Husten weniger.

Blutbild Sept. 23 (c):	—	8	—	—	9	29	47	7	+	5,2

Überraschende Besserung, der Fall konnte nicht länger beobachtet werden.

Fall 28. B. F., 24 jähr. Postbeamter. In früheren Jahren 2—3 mal Grippe, Oktober 1922 Lungenspitzenkatarrh, Dezember 1922 Heilstätte mit Pneumothoraxbehandlung. Juni 1923: Klin. l. Pneumothorax, l.h. über dem Hilus feuchtes mittelgroßblasiges Rasseln. Rö.: L. unvollständiger

Pneumothorax (Adhäsionen), im r. Mittelfelde mehrere konfluierende Herde. Sputum +, subfebril. Anfang Juni 1923: Auffüllung des Pneumothorax.

	Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	Poly.	Prog. Index II
Blutbild (a):	0,5	4	—	—	8,5	50,5	31,5	5	+	3,7

Klin. ungünstige Prognose, hämatologisch günstigere.

Ende Juni 23: Auffüllung des Pneumothorax.

Blutbild (b):	—	4	—	—	6	51	25	14	+	4

Juli 1923: Exsudat, Lunge gut komprimiert. Fühlt sich matt, Brustschmerzen. Auffüllung des Pneumothorax.

Blutbild (c):	—	3	—	—	10	52	27	8	+	2,7

Fall 29. A. Kl, 44 jähr. Frau (Mann Tuberkulose gestorben). 1921/22 nihil. April 1923 r.h.o. unreines Atmen, l. weniger. Tp. 37,3°.

Blutbild (a):	0,5	3	—	—	10,5	44	35,5	6,5	+	3,5

Rö.: Nihil. Diagnose: Wahrscheinlich Tuberkulose (s. Blutbild). September 1923: Pleuritis sicca sinistra. Prognose günstig.

Blutbild (b):	—	2	—	—	13	47	38	10	+	2,9

Fall 30. A. U., 48 jähr. Mann, seit 5 Jahren lungenkrank. Sputum TB. +. Heiserkeit. März 1923 klin. Befund: Über beiden Oberlappen gedämpfter Schall. Vesikobronchiales, teilweise rein bronchiales Atmen. Wenig Rhonchi.

Blutbild (a):	—	1	—	6	30,5	38	11	13,5	+++	0,2

Rö.: Beide Lungen bis zur Mitte tief verschattet. Prognose: Klinisch und hämatologisch ungünstig (vgl. Fall 26). Juni 1923: Große Mattigkeit, Atemnot, Cyanose.

Blutbild (b):	—	1	—	7,5	39,5	33,5	6	12,5	++++	0,08

Hohe Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Hyperleukozytose. August 1923: Exitus.

Neben einer Reihe von Krankengeschichten, aus denen eine Übereinstimmung der klinisch und hämatologisch gestellten Prognose hervorgeht, finden sich auch solche, die in der von diesen beiden Gesichtspunkten getrennt aufgestellten Prognose differieren. Um auf der Basis des Blutbildes einen Wahrscheinlichkeitswert für den Verlauf einer bestimmten tuberkulösen Lungenerkrankung aufstellen zu können, ist es notwendig, sich über die Metamorphose des Blutbildes während des Ablaufes des pathologischen Prozesses vom Primäraffekt bis zum Exitus, wenn auch z. T. noch hypothetisch, Klarheit zu verschaffen.

Bekanntlich ist kein Individuum vor der Tuberkuloseinfektion sicher. Der hämatopoetische Apparat reagiert auf die Ansiedlung der Tuberkelbazillen im Respirationstraktus zunächst mit einer Lymphozytose (Fall 25). Diese steht in ihrer Höhe in direktem Verhältnis zur natürlichen bzw. zu der durch langdauernde Beeinflussung der Blutbildungsstätten erworbenen Immunität (Fälle 18, 13, 16, 1b). Durch den Grad der Lymphozytose ist im wesentlichen der Zahlenwert der Neutrophylen bestimmt, insofern, als beim Steigen der einen Zellgattung die Zahl der anderen sinkt und umgekehrt. Dabei ist die Zahl der Eosinophilen normal bis hochnormal, die der Monozyten nicht charakteristisch verändert.

Erreicht die Intensität des pathologischen Prozesses einen gewissen Höhepunkt, so tritt, bedingt durch die weiter oben bezeichneten Faktoren eine Alteration der Neutrophilen im Sinne einer Linksverschiebung (Arneth) hinzu; es entsteht damit das Blutbild bei aktiven Spitzenkatarrhen (Fälle 1a, 9, 10, 11, 13) und aktiven chronisch verlaufenden Tuberkulosen (mit günstiger Prognose). (Fälle 6, 14, 18b, 21c, d usw.) Erlahmt die Immunität bzw. steigt die Virulenz der Tuberkelbazillen oder der Mischinfektionserreger oder ist eine Umstimmung der Protoplasmasubstanz eingetreten, welches Ereignis klinisch durch Ausbreitung des Spitzenprozesses in kaudaler Richtung in Erscheinung tritt, so beginnt die Lymphozytenzahl zu sinken; gleichzeitig oder etwas später tritt Neutrophilie auf (Arneth, Schilling usw.). Nimmt der Grad der Linksverschiebung zu, erfahren meist die Eosinophilen eine Abnahme (Fälle 24a, 27a, 12). Pathologisch ist dieser Vorgang gekennzeichnet durch bronchopneumonische Prozesse, käsigpneumonische Einschmelzungen, Kavernenbildung in der Lunge, durch Ausbreitung der spezifischen Infektion auf andere Organe wie Darm, Larynx, Ohr, durch Hinzutreten mannigfacher Komplikationen wie z. B. Grippe, Typhus.

Auch hier haben die basophilen Zellen und Monozyten nichts Typisches aufzuweisen.

Je intensiver (exsudativ) sich der pathologische Prozeß abspielt, um so niedriger wird die Zahl der Lymphozyten und Eosinophilen, um so höher die Neutrophilie und der Grad der Linksverschiebung. (Fälle 20, 19, 30 Arneth, Schilling, Romberg-Kleemann, Steffen). Im Verlaufe dieser Entwicklung können bekanntlich die Lymphozyten bis auf wenige Prozente im Mischungsverhältnis der Leukozyten sinken, die Neutrophilie steigt im gleichen Grade; die Linksverschiebung kann sich bis zu den Myelozyten hinein erstrecken (Chues schwerer Fall 6), die Eosinophilen fast oder völlig verschwinden (Fall 20, 30).

Wird der progressive Lungenprozeß therapeutisch günstig beeinflußt (Mast- und Liegekur Fall 21), klimatische Veränderungen (Fall 24, 27) Tuberkulinkur (Schlecht, Broesamlen usw.) oder zum Stillstand gebracht, so führt dies zu einer Sanierung des Differentialleukozytenbildes in umgekehrter Richtung, wie die Alteration erfolgte: sinkende Neutrophilie, Reduktion der Linksverschiebung, steigende Eosinophilen und Lymphozytenzahlen (und Monozyten). (Fall 24, 27.)

Der pathologische Vorgang scheint nur dann noch reversibel bzw. auf längere Zeit günstig beeinflußbar zu sein, wenn das Verhältnis der Lymphozytenzahl zu der Zahl, die die Linksverschiebung darstellt, nicht zu niedrige Werte erreicht hat. Dieses Verhältnis oder der Quotient drückt, wie weiter unten näher ausgeführt wird, den Reaktionszustand des Organismus im Verlaufe der Lungentuberkulose aus und ist vornehmlich von denselben oben genannten Faktoren abhängig, die zur Progredienz des pathologischen Prozesses führten.

Das Abklingen der aktiven klinischen Erscheinungen kann zum Verschwinden der Neutrophilie und Linksverschiebung, zur Vermehrung der Lymphozyten und der Eosinophilen führen (Baer und Engelsmann, Arneth, Schilling, Broesamlen, Romberg, Zeeb, Zappert usw., Fall 18c, d), die sich bis zur Eosinophilie steigern kann (Stadium der Latenz).

Ist der tuberkulöse Prozeß der endgültigen Heilung entgegengeführt, fallen auch die Lymphozytosenzahlen zur Norm ab: es entsteht ein normales Blutbild (Fall 25). (Stadium der Ausheilung.)

Es lassen sich, wie V. Schilling neuerdings betont, auch hier 3 Phasen in der Blutbildmetamorphose der Lungentuberkulose erkennen: die Kampf-, Abwehr- und Heilphase. Zu der Kampfphase rechnen vornehmlich die Bilder der akuten (Fall 20) und der progressiven Fälle (Fälle 19, 22, 23, 30 usw). Als Abwehrphase sind die Blutbilder der leichteren Fälle (1—17, 18b, 21, 25a, 27c) anzusehen und zu dem Stadium der Heilphase gehören die Blutbilder 18a, c, d, 25b, c. Doch ist zu bemerken, daß sich bei der Lungentuberkulose die einzelnen Phasen nicht so scharf voneinander trennen lassen wie bei den septischen Infektionen.

Die Untersuchung des „dicken Tropfens" (Ross-Ruge) wurde hier nach Schilling zum Studium der Polychromasie bei Lungentuberkulosen durchgeführt. Im allgemeinen konnte ihre geringe Vermehrung bei initialen und chronisch verlaufenden Formen, ihre stärkere Zunahme bei exsudativen und anämisierenden Prozessen festgestellt werden. Mitunter war eine Ursache für stärkeres Auftreten nicht zu finden.

Aschoff-Nicol bringen uns ein neues Einteilungsprinzip für die Lungentuberkulose, das unter anderen von A. Fraenkel, Romberg und Bacmeister im großen und ganzen anerkannt worden ist. Das wertvolle Moment dieser Nomenklatur und der Einteilung ist, daß sie sowohl pathologisch-anatomischen als auch klinischen Gesichtspunkten gerecht wird. Dabei fordert Nicol in einer eigenen Rubrik Angaben über den Reaktionszustand der Lungentuberkulösen und schlägt die Ausdrücke: „Latent", „zur Latenz neigend", „stationär", „progredient" vor. Abgesehen davon, daß es längerer Beobachtungszeit und mehrfacher eingehender Untersuchungen bedarf, ehe man einen bestimmten Krankheitsfall dahingehend be-

urteilen kann, ist bei diesem Urteil eine gewisse subjektive Komponente nicht fortzuleugnen, insbesondere, wenn Mischformen (produktiv-exsudativ) vorliegen. Diese Unsicherheit scheint mir das Blutbild in hervorragendem Maße beseitigen zu können, insofern als es zahlenmäßig den Reaktionszustand des Körpers ausdrückt mit einer Genauigkeit und Schnelligkeit, die durch keine klinische Untersuchungsmethode ersetzt werden kann. Das Minimum von Subjektivität, welches beim Auszählen des Differentialbildes im Spiele ist, d. h. die Zählfehlergrenzen sind, wie man empirisch leicht feststellen kann und wie es von Bonsdorff mit Hilfe des Fehlergesetzes mathematisch für die Kernsegmentierung der Neutrophilen und ihrer Linksverschiebung nachwies, so eng, daß die praktische Beurteilung eines Krankheitsfalles durch verschiedene Untersucher mit Hilfe des Blutbildes keine Einbuße erleidet.

Es sind z. B. hohe Fieberbewegungen pathognostisch für exsudative tuberkulöse Prozesse, das Fehlen schließt sie aber nicht aus. Beide Trugschlüsse ließen sich in den Fällen 20, 21, 22 mit Hilfe des Blutbildes von vornherein vermeiden.

Wir haben zu zeigen versucht, daß die Lungentuberkulose in ihren Krankheitsformen und Phasen von Blutbildern begleitet wird, die der jeweiligen Schwere des Krankheitsprozesses entsprechen, und zwar in einem charakteristischen Wechsel der Prozentzahlen für Eosinophile, Lymphozyten und Neutrophile.

Schon Arneth, Dluski und Rospedzikowsky, Klebs, Arloing, Miller und Rieb, Knoll, Schilling und seine Schüler, Romberg usw., die teils mit der Arnethschen, teils mit der Schillingschen Methode arbeiteten, betonten mehr oder weniger den prognostischen Wert des Blutbildes: Lungentuberkulosen mit geringer Linksverschiebung und Lymphozytose sind prognostisch günstig, mit Lymphopenie, Neutrophilie mit starker Linksverschiebung und Abnahme der Eosinophilen ungünstig zu bewerten.

Bushnel, der sich der Arnethschen Methode bediente, und die prognostische Bedeutung des Blutbildes zahlenmäßig auszudrücken versuchte, schlug eine Indexberechnung vor, wobei er durch Addition der Prozentzahlen der ersten, zweiten und dem halben Werte der dritten Klasse eine Zahl gewann, die nach dem Grade der Verschiebung größer und kleiner wird. Da Bushnel die Eosinophilen und Lymphozytenzahlen, die im Verlaufe der Tuberkulose eine wesentliche Rolle spielen, nicht beachtet, ist diese Form der Indexberechnung nicht einwandfrei. Dies vermied Sabrazès in seinem Indexwert, indem er die Summe der neutrophilen Prozentzahlen durch die Summe der Prozentzahlen der anderen weißen Elemente (Baso. + Eos. + Lym. + Mon.) dividierte, z. B. bei einem Blutbilde:

Baso.	Eos.	Myel.	Jug.	Stabk.	Segm.	Lym.	Gehl.
—	2	—	5	31	47	10	5

ist der Sarazèssche Index $= \frac{5 + 31 + 47}{2 + 10 + 5} = 4{,}88$. Während physiologisch der Index nach diesem Berechnungsmodus zwischen 1,95 und 2,30 zu liegen pflegt, steigt er bei Lungentuberkulose auf 3,45 und darüber (s. Beispiel, bei Besserung des Krankheitszustandes fällt er unter 1,95). Hierbei werden ebenso wie bei Bushnel die segmentierten und einkernigen Elemente der Neutrophilen gleichmäßig bewertet.

Es hat sich als zweckmäßig erwiesen, aus der Lymphozytenzahl und den Zahlen, die die Linksverschiebung dartun, einen Quotienten zu bilden, in dessen Zähler die Zahl der Lymphozyten, in dessen Nenner diejenige, die die Linksverschiebung kennzeichnet, zu setzen ist. Die Erfahrung zeigte, daß man am besten die eosinophilen Zahlen unberücksichtigt läßt, da bei Eosinophilien reaktiven Charakters (18 c, d, 27 c, 24 c) oder bei durch Darmschmarotzer oder Hautaffektionen häufig vorkommenden Eosinophilien der vergleichende Wert des Quodienten bedeutend sinken würde; auch absolut genommen müßte der Prognosequotient ein zu günstiges Bild ergeben. Die Eosinophilenzahl ist durch ihr im allgemeinen konstantes Ver-

hältnis zu den Zahlenveränderungen der Lymphozyten und Neutrophilen in diesen gleichzeitig mitberücksichtigt.

Bei der Aufstellung des Nenners mußte das Vorkommen von Jugendlichen und Myelozyten ihrer klinischen und hämatologischen Bedeutung den Stabkernigen gegenüber irgendwie zahlenmäßig zum Ausdruck kommen. Da man wohl annehmen darf, daß die jugendlichen Zellen im allgemeinen in ihrer Wertigkeit in der Mitte zwischen Myelozyten und Stabkernigen stehen, galt es eine Zahl zu finden, mit deren Hilfe man die Jugendlichen und Myelozyten auf eine stabkernige Zahl reduzierte. Diese Zahl mußte die Mittelstellung der Jugendlichen und die Progressivität der Linksverschiebung beim Auftreten von Jugendlichen und Myelozyten genügend würdigen. Sie mußte den Wert des Quotienten, den Index, bei Zahlenveränderungen innerhalb der Zählfehlergrenze nach der Vierfeld-Mäanderschen Methode gering beeinflussen, andererseits in gewissen Grenzfällen das Auftreten von Jugendlichen bzw. Myelozyten ihrer hämatologischen Bedeutung entsprechend hoch werten und gleichzeitig — da auch die Übergänge fließend sind — nicht zu stark in Rechnung ziehen; sie durfte bei den klinisch und hämatologisch günstig zu beurteilenden Tuberkulosen den Index nicht in ungünstigem Sinne beeinflussen. Diesen Bedingungen entsprach die Zahl 4, so daß also ein Jugendlicher äquivalent wäre 4 Stabkernigen, ein Myelozyt 4 Jugendlichen oder 16 Stabkernigen, wobei es ganz gleichgültig sein soll, ob man tatsächlich zu der Aufstellung dieses Äquivalentes vom hämatologischen Gesichtspunkte aus berechtigt ist oder nicht. Die Berechnung gestaltet sich also z. B. bei einer Lungentuberkulose mit dem Blutbilde

Baso.	Eos.	Myel.	Ing.	Stabk.	Segm.	Lym.	Mon.	π
—	0,5	1	2	57	28,5	5	6	0,06

folgendermaßen: $\pi = \frac{5}{57 + 4 \cdot 2 + 16 \cdot 1} = 0{,}06$ (prognostischer Index).

Der Wert eines prognostischen Index besteht in der leichteren Vergleichsfähigkeit zweier Blutbilder, die zahlenmäßig erheblich differieren können (26a, b). in der kürzesten Ausdrucksform des mittels Blutbildes charakterisierten Reaktionszustandes, in der geringeren Belastung des Gedächtnisses, in der leichteren prognostischen Wertung des Blutbildes für Ungeübte.

Die Prognose für eine Lungentuberkulose ist um so günstiger, je größer π wird. Eine gewisse Unsicherheit stellen die Fälle mit den Mittelwerten dar (etwa $\pi = 1$), und wird es nach längerer Erfahrung, vor allem an anderem Krankenmaterial bedürfen, ehe hier eine einheitliche Auffassung zu erwarten ist. Lungentuberkulosen mit π kleiner als 0,5 scheinen prognostisch ungünstig zu liegen, mit $\pi = 0{,}5$ bis $\pi = 1$ durch geeignete therapeutische Maßnahmen noch günstig beeinflußbar zu sein.

Chue hat seine 25 Fälle von Lungentuberkulosen nach klinischen Gesichtspunkten in leichtere, mittlere und schwer verlaufende Formen eingeteilt. Bei Berechnung des π nach seinen errechneten Durchschnittsblutbildern erhält man die Zahlen, 1/, 0,39/ und 0,25/, Werte, die mit den hier erörterten prognostischen Gesichtspunkten gut übereinstimmen.

Bei einer Form der Lungentuberkulose, die mit abnormen Blutreaktionen einhergeht, der Miliartuberkulose, scheint die Berechnung des Index wertlos zu sein.

Gegenüber anderen Bluntuntersuchungsmethoden bei Tuberkulose scheint das eine bereits sicher zu sein, daß die Blutbildmethode an Einfachheit, Billigkeit und Schnelligkeit den anderen überlegen ist.

Zusammenfassend läßt sich über die praktische Bedeutung des Blutbildes für die Lungenfürsorge sagen:

1. daß, trotz zeitweilig recht starken Andranges von Patienten es sich als praktisch durchführbar erweist, von jedem zur Untersuchung kommenden Kranken in größeren Zeitabständen ein Blutbild zu begutachten.

2. daß sich, wie V. Schilling neuerdings hervorhebt, der Verlauf des Blutbildes bei der Lungentuberkulose in eine Kampf-, Abwehr- und Heilphase einteilen läßt, wobei akute und progressive Fälle mehr oder weniger ausgesprochene Kampfphasen darstellen, die Bilder der leichteren Fälle den chronischen Abwandlungen des normalen Ablaufes, d. h. der Heil- und Abwehrphase mit geringen oder stärkeren Nachwirkungen der neutrophilen Kampfphase angehören,

3. daß im allgemeinen ein Blutbild zur Feststellung einer Krankheitsphase bzw. die Wiederholung desselben zur Erkennung des Eintrittes in eine neue Phase genügt, daß zur Beurteilung eines Falles ein Blutbild ausreicht durch den damit geführten Nachweis einer im Körper stattfindenden biologischen Reaktion oft schon zu einer Zeit, wo mit Hilfe der anderen klinischen Hilfsmittel noch keine ausreichende Sicherheit für das Vorhandensein eines aktiven tuberkulösen Prozesses gewonnen werden konnte, daß es endlich die Unterscheidung in produktive und exsudative Formen oftmals erleichterte und damit die Frage der Therapie und Prognose frühzeitig klären half,

4. daß sich zur kurzen Charakterisierung des Reaktionszustandes die Berechnung eines Indexwertes als zweckmäßig erwies, der gewisse Schlußfolgerungen in bezug auf den Verlauf der Lungentuberkulose zuließ.

(Literatur wegen Raummangel nur dem Sonderdruck angefügt.)



IV.

Tuberkuloseerkrankungs- und Abwehrbereitschaft.

(Aus der Lungenheilanstalt „Weinmannstiftung" Pokau bei Aussig, leitender Arzt: Prim. Dr. Ernst Guth.)

Von

Ernst Guth.



as Danaergeschenk der Zivilisation ist die Tuberkuloseinfektion. Das inmitten städtischer Kultur geborene Kind kann glücklich sein, wenn es, von dieser Gabe unbeschwert, sozusagen im „Naturzustande", die Zeit erreicht, wo es den ersten Schritt in seine „Zivilisation", die Schule tut. Dann aber kann es mit 90 % Sicherheit darauf rechnen, pirquetpositiv zu werden, was wir als Beweis der erfolgten Tuberkuloseinfektion ansehen. Je früher diese Infektion erfolgt, ein desto größerer Prozentsatz der Befallenen geht relativ rasch an ihr zugrunde. Ein großer Prozentsatz der Infizierten aber erkrankt erst spät, der weitaus größte gar nicht.

Von den Späterkrankten siecht ein Teil in jahre-, jahrzehntelangem Wechsel von halber Gesundheit und schwerer Krankheit dahin. Ohne ärztliches Zutun hilft sich der Organismus die längste Zeit gegen den zehrenden Bazillus, baut Wall auf Wall, bis ihn endlich doch die Schwindsucht übermannt. Bei einem anderen Teil kaum eine Spur von Gegenwehr, unter jähem Gewebszerfall ist das schwache Lebenslicht bald ausgeblasen.

Worin sind diese Unterschiede begründet? Seit langem stellt der Forscher diese Frage, als Antwort konstruierte er Begriffe: Konstitution, Disposition,

Immunität, und alles das zusammenfassend das immunbiologische Verhalten. Die Bemühungen der Forscher sind zunächst darauf gerichtet, diese Bezeichnungen begrifflich gegeneinander abzugrenzen, sie zu definieren. Wichtiger als das erscheint mir die Frage „Was ist das Wesen der Konstitution, worin besteht Disposition?" Wie geben sie sich in Erkrankungs- und Abwehrbereitschaft zu erkennen? „Disposition und Konstitution" könnte man fast als die in ein Wort zusammengefaßten Hilfshypothesen über die die Erkrankungsbereitschaft bedingenden und den Krankheitsfortschritt fördernden, in ihrem Wesen aber unbekannten Umstände bezeichnen, „Immunität" gleicherweise für die der Abwehr.

Aber „Immunität" ist in der Klinik der Tuberkulose ein Lehnwort, entlehnt aus dem Wortschatz der Bakteriologie, welche damit ursprünglich die Unempfänglichkeit eines Organismus für eine Infektion bezeichnete und zwar a) angeborene Immunität, wenn der Organismus von sich aus, ohne äußere Einflüsse, nur seiner Anlage nach der Infektion widerstand, b) erworbene, wenn Ansiedlung und Haftenbleiben von Infektionserregern, gleichgültig, ob infolge Erkrankung oder nach Zufuhr durch die Injektionsspritze, im Körper Veränderungen hervorgerufen hatten, welche die Abwehr besorgten. Wir stellen uns vor, daß da besondere gegen die Krankheitserreger schützende Stoffe gebildet werden. Bei den Erregern einiger, besonders der akuten Infektionskrankheiten kann man sie dadurch nachweisen, daß man sie aus dem sie bereitenden Organismus auf einen anderen, sogar ins Reagenzglas übertragen kann.

Nicht so bei Tuberkulose. So verläßt denn Petruschky das Lehnwort und sagt „Durchseuchungswiderstand", meint aber dasselbe, will er doch mit seinem „Antigen" Antikörper erzeugen. Und v. Hayek prägt den allumfassenden Begriff der immunbiologischen Abwehr. Als Maßstab dafür nimmt er aber wieder nur die an Tuberkulinempfindlichkeit geprüfte, von Much allerdings zweigeteilte spezifische Immunität, humorale und zelluläre. Zu diesen abgestimmten kommen dann weiterhin unabgestimmte Abwehrkörper, deren Wesen ebenso unfaßbar ist, wie das der angeborenen Immunität.

Selbst wenn man die Erklärung annimmt, daß Blut und Zellen des tuberkuloseinfizierten Organismus die Fähigkeit erhielten, abgestimmt Antigen abzubauen, dann bleibt immer noch die Frage nach dem Wesen der angeborenen Immunität, der unspezifischen Abwehrkräfte offen. Diese müssen auf Eigentümlichkeiten des Organismus beruhen, welche ihm ohne Zusammenhang mit der Infektion zukommen. Fr. Müller meint sogar, daß diese unspezifischen Kräfte für die Abwehr der Tuberkuloseerkrankung wichtiger seien, als die spezifischen. In gleicher Weise äußert Brandenburg, daß die Reaktion des Körpers nicht nur von bakteriellen Beziehungen abhängig sei, sondern auch von der allgemeinen Konstitution, von der Art, wie sein Wärmezentrum, sein Nervensystem, seine innersekretorischen Drüsen auf Reize reagieren.

Hier ist eine Umschreibung des Konstitutionsbegriffes gegeben, welche etwa dem entspricht, was ich als Zeichen der Gesamtreaktivität des Organismus unter der Bezeichnung „vegetative Allergie" zusammengefaßt habe. Ich glaube in einer demnächst erscheinenden Arbeit[1]) wahrscheinlich gemacht zu haben, daß die Tuberkuloseerkrankung die Reaktivität des vegetativen Systems: des vegetativen Nervensystems, der endokrinen Drüsen, der blutbildenden Organe, des Blutserums mit seinen verschiedenen Eiweißfraktionen, Ionengehalt usw. in ganz bestimmter Weise beeinflußt. Daß diese Funktionen selbst untereinander in Wechselbeziehung, mehr minder auch in gewissem Abhängigkeitsverhältnis voneinander stehen, haben die Forschungsergebnisse von Eppinger, Falta, Biedl, Kraus u. Zondek, Dresel, Volmer, O. Löwi, Gottschalk u. a. erwiesen.

In den obenerwähnten Arbeiten glaube ich mit meinen Mitarbeitern Weigeld,

---

[1]) Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub.

Halit und Kettner neues Material für die Annahme einer Einheitlichkeit der Regulation der verschiedenen Teilfunktionen des vegetativen Systems beigebracht, aber auch gezeigt zu haben, daß die konstitutionell bedingte individuelle Eigenart seiner Reaktivität von nicht unwesentlicher Bedeutung für den Ablauf der Tuberkuloseerkrankung ist.

Wir wissen, daß die erste Antwort des irgendwie infizierten Organismus auf den Reiz des Infektionserregers in einer Mobilisierung seiner Leukozyten besteht, kennen die Beziehungen der blutbildenden Organe zum vegetativen Nervensystem, die Abhängigkeit dieses von der inneren Sekretion usw. Da ist es wohl denkbar, daß die unspezifischen Abwehrvorgänge nichts anderes sind, als der Ausdruck eines durch das gesamte vegetative System in Aktion gesetzten Regulationsvorganges, der in seiner letzten Auswirkung zum Reparationsvorgang wird. Das ist natürlich nur dann möglich, wenn sich diese Regulation in einer — anthropozentrisch gedacht — zweckmäßigen Weise, Intensität und Schnelligkeit abspielt, d. h. also, wenn sie so eingestellt ist, daß die Abwehr den Angriff pariert. Dazu ist es erforderlich, daß die benötigten weißen Blutzellen rasch genug und in zweckmäßiger Anzahl zur Verfügung gestellt, die verbrauchten in gleicher Weise ersetzt werden. Es müssen daher ihre Bildungs- und Vorratsstellen (Milz, Lymphdrüsen) gut funktionieren, die Transportwege in Ordnung sein. Die Beförderung (Vasomotoren, Strömung) ebenfalls. Der Anreiz zum Ersatz (v. N. s., innere Sekretion) muß stark genug sein usw.

Damit soll gar nicht gesagt sein, daß die Phagozytose oder Bakteriolyse oder wie man sich sonst den Vorgang vorstellen mag, das Um und Auf der Krankheitsabwehr bilden, die gleiche oder eine ähnliche logische Kette ließe sich von den lokalen Gewebsvorgängen zu analogen Funktionen bilden. Es sollte damit nur gezeigt werden, wie zwanglos sich die Krankheitsabwehr als Regulationsvorgang von Seiten des vegetativen Systems erklären läßt und wie alle Teilfunktionen desselben an der Abwehrtätigkeit beteiligt sind. Mit Bezug auf das gewählte Beispiel ist der Versuch Ashers interessant, daß bei schilddrüsenlosen Tieren ein weit geringerer Prozentsatz von Leukozyten phagozytiert, als bei normalen.

Unsere Methodik ermöglicht uns nur teilweise, an Einzelbeispielen das Ineinandergreifen dieser Teilfunktionen aufzudecken. Ich will von den zahlreichen Untersuchungen nur einige anführen, welche für das besprochene Thema Bedeutung haben. Ich habe die Behauptung aufgestellt, daß die Korrelation zwischen den antagonistischen Funktionen des v. N. s. von besonderer Bedeutung für die Entwicklung des Krankheitsbildes ist (selbstverständlich neben der Häufigkeit, Stärke der Infektion, der Virulenz der Bazillen), diese aber hängt wieder von der Entwicklung des endokrinen Apparates ab.

Diese Annahme findet eine Bestätigung in den Untersuchungen von Sternberg und Pojorowsky. Sie gehen von zwei Voraussetzungen aus 1. daß das natürlich immune Tier sich serologisch von einem infektionsempfindlichen nicht unterscheidet, 2. daß der Konstitutionsbegriff mit den Organen mit innerer Sekretion in Verbindung gebracht werden muß. Auf dieser Grundlage untersuchen sie die „endokrinen Formeln“ für die verschiedenen Altersstufen des Menschen und für Tiere von verschiedener Tuberkuloseempfindlichkeit und gelangen zu dem Schlusse, daß diese mit der endokrinen Formel in naher Beziehung steht, ein Ergebnis, welches meinen oben dargelegten Schlüssen gewiss sehr nahekommt.

Wenn diese Annahmen und Folgerungen richtig sind, dann steht nichts im Wege, die Begriffe „unspezifische Immunität“ und „konstitutionelle Abwehrbereitschaft“ gleichzusetzen und sie zu definieren als die nach Tierspezies, Individualität, Altersstufe u. a. wechselnde Eigenart im Ablauf der Regulationsvorgänge, welche die Funktionen des vegetativen Systems darstellen.

Es ist klar, daß ein Organismus, welchem eine im anthropozentrischen Sinne zweckmäßige Art der Reizbeantwortung, nach meiner Diktion eine günstige „vegetative Allergie“ eigentümlich ist, gute Aussicht hat, eine Infektion zu überwinden.

Wenn aber die vegetative Allergie unvollkommen ist, d. h. wenn etwa die Korrelation zwischen sympathischem und parasympathischem Anteil des v. N. s. gestört ist, wenn also als dessen Ursache, oder Folge, eine Abweichung im Verhältnis der inneren Sekrete, der Ionenverteilung, der Eiweißfraktionen im Blutserum besteht, dann wird der Organismus der Einwirkung einer Krankheit, welche an sich die gleichen Störungen verursacht, leichter unterliegen. (Daß die Tuberkulose das tut, glaube ich mit meinen Mitarbeitern in den oben zitierten Arbeiten nachgewiesen zu haben.)

Wir kennen eine Reihe von Umständen, welche den Organismus der Tuberkulose gegenüber weniger widerstandsfähig machen, das Fortschreiten der Krankheit fördern:

a) Konstitutionell, die exsudative Diathese, welche hinsichtlich der in Betracht kommenden Momente den folgenden nahesteht.

b) Konditionelle Einflüsse, von welchen Ulrici (l. c. S. 254) sagt: Die Lunge des chronisch Tuberkulösen verfügt augenscheinlich über eine Art inneren Selbstschutz gegen die eigenen Bazillen. Diesen Selbstschutz durchbrechen: Masern, Keuchhusten, Grippe, Puerperium usw. Münzer fand in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten eine Veränderung in vagotoner Richtung, die „vagotonia intermittens menstrualis" (Franke) wirkt in gleichem Sinne.

Hamburger, Peyrer haben auf die Bedeutung jahreszeitlicher Schwankungen für den Verlauf der Tuberkulose hingewiesen. Kovács, Tegtmeier, Mathé studierten ihre Beziehung zur Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, am eingehendsten befaßte sich Hagen mit ihrem Einfluß auf das vegetative System. Er findet den Frühjahrsgipfel charakterisiert durch weite Kapillaren mit schlaffen Wänden und homogenem Blutstrom, zugleich eine Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit, Vermehrung des Fibrinogen-, des Globulingehaltes im Blute, Verminderung seines Kalkgehaltes und vermehrte Durchlässigkeit der Kapillarwandungen. Die gleichen Veränderungen findet er in der Rekonvaleszenz nach Masern und Grippe, in gleicher Weise periodisch wiederkehrend während der Menstruation; bei allen obengenannten Zuständen also, welche als Förderer der Progredienz der Tuberkuloseerkrankung seit langem bekannt sind. Der Gedanke einer wechselseitigen Beeinflussung der Tuberkulose und der Funktionsstörungen im vegetativen System drängt sich unwillkürlich auf, der Begriff der „immunbiologischen Abwehrkräfte" des „immunbiologischen Verhaltens" des Organismus bekommt Inhalt.

Wenigstens soweit es ihren unspezifischen Anteil betrifft. Wie aber steht es mit dem spezifischen? Moro war wohl der erste, welcher dem ketzerischen Gedanken Ausdruck gab, „das Verständnis der Tuberkulinreaktion sei nicht an die Hilfshypothese der Antigen-Antikörpertheorie gebunden", und die Möglichkeit in Betracht zog, daß „dem tuberkulös infizierten Individuum eine spezifische (der Tuberkulose eigentümliche) Reizbarkeit des sympathischen Nervensystems gegenüber dem Tuberkulin, sozusagen eine spezifische nervöse Allergie" zukomme. Er selbst stellte sich zwar weder damals (1), noch später (2) auf diesen Standpunkt, legt aber neuerdings (3) Wert auf die Tatsache, diese Möglichkeit schon vor Jahren erörtert zu haben.

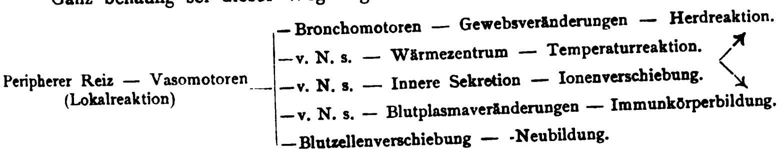
Besonders intuitiven Weitblick verrät Moros Erörterung der Frage, ob nicht die Bildung von Antikörpern selbst von Einflüssen des vegetativen Systems beherrscht sei. Er verweist auf Untersuchungen von Curschmann, Leube, Dieudonné, Hirsch u. a. über die unspezifische Beeinflussung der Immunitätsvorgänge durch Adrenalin, Pilocarpin, Hetol bei Typhus, Cholera, Diphtherie, welche zeigen, daß die Bildung von Immunkörpern, hauptsächlich Agglutininen, unter dem Einfluß der Reizgifte des v. N. s. deutliche Veränderungen erfährt.

Von der Natur der Immunkörper wissen wir, daß sie Eiweißkörper sind. Wir wissen ferner, daß die Unzahl verschiedener im Serum enthaltener Eiweißkörper ihre Verschiedenartigkeit nicht nur der mannigfaltigen chemischen Struktur, sondern ganz

besonders dem verschiedenen physikalisch-chemischen Verhalten verdankt, ferner daß wechselnde Erregbarkeitszustände des vegetativ-nervösen Systems, Ionengleichgewichtsverschiebungen und Kolloidstabilitätsschwankungen im Serum parallel gehen.

Von der Tuberkulose selbst wissen wir, daß der Nachweis spezifischer Antikörper äußerst schwierig ist. Die Tatsache, daß solche gebildet werden, steht fest, ob sie aber bei Krankheitsbereitschaft und Krankheitsabwehr die Rolle spielen, welche ihnen bisher zugeschrieben wurde, erscheint fraglich. Selter hat die Behauptung aufgestellt und experimentell begründet, daß das Tuberkulin, ohne Zwischentreten von Abbauvorgängen, ohne Intervention von Antikörpern als spezifischer Reizstoff wirke. Es ist durchaus möglich, den Reizvorgang auf Grund der „Wasserstoffallergie“ (Kraemer), wenn man die von mir als „vegetative Allergie“ bezeichneten Vorgänge so nennen will, zu verfolgen:

Ganz beiläufig sei dieser Weg folgendermaßen skizziert:



Diese Skizze, ohne Anspruch auf Exaktheit oder Vollständigkeit, soll lediglich die Möglichkeiten der Krankheitsabwehr durch Reiztherapie jedweder Art veranschaulichen, ohne der Antigen-Antikörpertheorie jene überragende, allesbeherrschende Bedeutung zuzumessen, wie es bisher der Fall war, aber auch ohne die Bildung von Immunstoffen gänzlich auszuschalten.

Goldscheider betrachtete in seinen 1907 erschienenen „physiologischen Grundlagen der physikalischen Therapie“ die Reaktionen auf physikalische Heilverwendungen als „vergleichbar mit den Vaccinations- und Immunisierungsmethoden“. In den Arbeiten von E. F. Müller, Stahl u. a. über die Wechselwirkung zwischen Hautreizen, vegetativem Nervensystem, Blutbildverschiebung und Heilungsvorgängen finden diese Gedanken ihre Bestätigung im einzelnen. Sie zeigen, welche tiefgreifende Veränderungen periphere Reize auszulösen imstande sind. Von wesentlicher Bedeutung ist dabei der augenblickliche Erregbarkeitszustand der Zelle (Gottschalk), worauf ich schon wiederholt hinwies. Es scheint, daß bei der Tuberkulose unbeschadet der angenommenen zentralen Regulierung zu verschiedenen Zeiten, d. h. in verschiedenen Entwicklungsstadien der Krankheit, die Beteiligung der einzelnen Komponenten an dem so wechselnden, reichgegliederten Symptomenkomplex eine verschiedene ist. So tritt z. B. im Sekundärstadium (nach Ranke) die Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin in den Vordergrund, zugleich mit dem Überwiegen sympathischer über die parasympathische Erregbarkeit, zu dieser Zeit ist die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten noch normal, später, im Tertiärstadium, lassen jene nach (Erschöpfung der endokrinen Drüsen?), diese wird größer (Globulinvermehrung).

Dementsprechend müssen die therapeutischen Reize ihren Angriffspunkt wechseln. In der obigen Skizze wurde als Beispiel der periphere, zunächst an den Vasomotoren angreifende Reiz gewählt, aber von jeder anderen Stelle können Heilungsvorgänge in Bewegung gesetzt werden. So z. B. greift die Arsentherapie an der Stätte der Blutzellenneubildung an, diese kann ihrerseits auf dem entgegengesetzten Wege Zellvorgänge, Blutplasmaveränderungen bewirken. Andere Reizkörper mögen, je nach ihrer Eigenart oder Spezifität, primär den Mittel- oder einen Seitenweg gehen, der Enderfolg kann der gleiche sein.

In praxi werden wir im allgemeinen die Behandlungsmethode wählen, welche auf dem geradesten, also kürzesten Wege zum Ziele führt, mitunter wird aus bestimmten Gründen ein Umweg vorzuziehen sein. Weiterer Forschung bleibt es

vorbehalten, die Wege genauer bekannt zu machen und uns zu sagen, wann wir den einen, wann den anderen wählen sollen.

Literatur.

Asher, Klin. Wchschr. 1924, Nr. 3, S. 308.
Brandenburg, Med. Klinik 1922, Nr. 24.
Goldscheider, Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. Bd. 26, 3. IV. 1922.
Gottschalk, Klin. Wchschr. 1922, Nr. 3, S. 109.
Hagen, Münch. med. Wchschr. 1923, Nr. 17.
Hamburger, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 48, H. 2, S. 219.
Kovács, Dtsch. med. Wchschr. 1923, Nr. 24.
Kraemer, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 57, H. 4, S. 444.
Mathé, Ztschr. f. Tub. Bd. 29, S. 4, 1924.
Moro, 1. Münch. med. Wchschr. 1908, Nr. 39.
2. Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 13.
3. Klin. Wchschr. 1923, Nr. 49.
Müller, E. F., Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 43, S. 1506.
Müller, Fr., Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 11, S. 379.
Münzer, Wien. klin. Wchschr. 1910, Nr. 38.
Peyrer, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 48, H. 1, S. 137.
Selter, Dtsch. med. Wchschr. 1922, Nr. 2. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 49, H. 3 u. Bd. 55, H. 3.
Stahl, Med. Klinik 1923, Nr. 50.
Sternberg u. Pojorowsky, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 57, H. 4, S. 402.
Tegtmeier, Dtsch. med. Wchschr. 1923, Nr. 34.
Ulrici, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 52, S. 249.



V.
Zur traumatischen Tuberkulose.

(Aus dem pathologischen Institut der deutschen Universität in Prag. Vorstand: A. Ghon.)

Von

K. Terplan, Assistent am Institut.



Der hier mitzuteilende Fall soll einen Beitrag zur Frage der traumatischen Tuberkulose stellen. Die Autoren betonen bei der Erörterung dieses auch praktisch wichtigen Problems die Notwendigkeit genauer klinischer Beobachtung und pathologisch-anatomischer Untersuchung. Es sei darum zunächst die Krankengeschichte und der anatomisch-histologische Befund mitgeteilt, aus deren Vergleich die Beurteilung der gerade hier interessierenden Frage sich eigentlich von selbst ergibt.

Krankengeschichte: Es handelt sich um die $2^1/_2$ Jahre alte Hildegard K. Mutter des Mädchens aus kinderreicher Familie: 12 Geschwister, 6 davon sehr früh an unbekannter Krankheit, 3 an Tuberkulose gestorben. Die jüngste Schwester der Mutter, ein 6jähriges Kind, soll nach Angaben des Vaters sehr kränklich sein, tuberkulös aussehen, husten, wurde zum Schulbesuch aus diesen Gründen nicht zugelassen. Dies Mädchen wohnte längere Zeit im Hause der Frau K. und soll sich sehr viel mit deren Kindern abgegeben haben. Der Vater ist sich dessen bewußt, sein Kind durch die kranken Schwestern der Frau infiziert zu haben. Hildegard K. soll stets gesund und kräftig gewesen sein, hatte niemals Fieber und nie Husten. Am 8. V.

1923 *wurde sie von einem Pferd mit dem Huf an den Kopf geschlagen*, noch am selben Tage ins Krankenhaus Dux gebracht und operiert. Es bestand angeblich ein großer Splitterbruch des knöchernen Schädeldaches mit Verletzung der Dura und des Gehirns. Debridement der Wunde. Es blieb ein ziemlich großer Knochendefekt zurück. *Bis 20. V. war das Kind fieberfrei.* Dann Temperatursteigerungen bis 37,7. Am 28. V. Inzision wegen vermuteter Eiterretention. Am 13. VI. gebessert entlassen. Es soll bald nach dem operativen Eingriff ein Hirnprolaps aufgetreten sein. Dabei im allgemeinen keine Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. Einige typische Jaksonanfälle, die an der Hand begonnen haben sollen.

Vom Vater kamen über den weiteren Verlauf noch folgende Angaben: Nach dem ersten Spitalaufenthalt soll das Kind daheim munter gewesen sein. Es bestand leichte Schwäche des rechten Armes und rechten Beines und ständig leichte Temperatursteigerung. In der 11. Woche nach der Verletzung ein typischer Jaksonanfall, der fast $3^1/_2$ Stunden gedauert haben soll. Seit diesem Tage angeblich rasche Besserung. Der bis dahin $^1/_2$-taubeneigroße Prolaps soll allmählich fast vollständig verschwunden sein. Stets soll am Prolaps Pulsation bemerkbar gewesen sein. Am 25. VIII., *das ist in der 16. Woche nach dem Unfall, plötzliches Auftreten von Kopfschmerzen und Unlust.* Daher neuerliche Spitalaufnahme. Vermutliche Diagnose: Encephalitis bei Hirnprolaps. Die an gleichem Tage in verschiedenen Richtungen ausgeführte Hirnpunktion ergibt nirgends Eiter. Temperatur zwischen 38—38,5. Am 1. IX. entlassen. Wieder eine Woche in häuslicher Pflege. Jetzt rapide Verschlechterung. Verlust der Sprache, dabei Sensorium und Gedächtnis anscheinend ungestört. Häufig Erbrechen, jedoch nur von festen Speisen. In diesem Zustand nach Prag ins Krankenhaus eingebracht.

Befund der deutschen chirurgischen Klinik in Prag: Nußgroße Geschwulst in der Operationswunde. Kind vollkommen apathisch, spricht nichts mehr, reagiert nicht auf Anruf. Erbrechen und Fieber (38—39°).

Stat. praes. Gut entwickeltes Kind. Herz und Lungen o. B. Temp. 39°. Puls 120, mäßig gefüllt. Neurologischer Befund: Pupillen mittelweit, prompt reagierend; Augenbewegungen anscheinend frei; rechter Facialis paretisch; Bauchdeckenreflexe rechts fehlend, links vorhanden; Parese des rechten Armes und des rechten Beines; Babinski rechts deutlich, links vielleicht angedeutet; ausgesprochene Nackensteifigkeit, Kernig beiderseits vorhanden, rechts ausgesprochener als links; vollkommene Aphasie.

Über der Mitte des linken Scheitelbeines fingerbreit neben der Mittellinie eine etwa walnußgroße pulsierende, weiche, fluktuierende Geschwulst, die vorgefallenem Gehirn entsprechen dürfte. Der Knochen fehlt an dieser Stelle in der Größe eines Einkronenstückes. Über der Geschwulst verläuft eine alte Operationsnarbe. Im Röntgenbild außer dem Defekt im Scheitelbein keine pathologischen Veränderungen. Lumbalpunktion fördert unter erhöhtem Druck klaren Liquor zu Tage. Seine Untersuchung ergab zytologisch Rundzellen und Leukozyten, bakterioskopisch nach *Gram* und *Weichselbaum* keine Mikroorganismen, sowie sterile Kulturen in direkter Aussaat und nach Anreicherung in Fleischbrühe.

Die Diagnose der chirurgischen Klinik lautet auf Hirnabszeß? Meningitis. Bei der Operation wurden mehrere Punktionsstiche gemacht, ohne auf den vermuteten Eiter zu stoßen. 5 Tage lag das Kind in benommenem Zustand, dann starb es am 22. IX.

Sektionsprotokoll: Ein haselnußgroßer käsiger, tuberkulöser, subpleuraler Herd in der Mitte der Vorderfläche des linken Unterlappens mit mehreren mohnkorngroßen grauen Tuberkeln in der Pleura visceralis über dem Herd. — Tuberkulöse Lymphadenitis mit totaler Verkäsung der linken interlobären bronchopulmonalen, sowie einiger linker bronchopulmonaler Lymphknoten an der Vorderfläche des Hilus. — Fast totale Verkäsung einiger linker und medialer unterer tracheobronchialer, der rechten oberen tracheobronchialen, der rechten paratrachealen und der Lymphknoten im rechten Venenwinkel. — Ein erbsengroßer käsiger Lymphknoten im vorderen Perikard über den großen Gefäßen. — Vereinzelte miliare Tuberkel der Leber, Milz und Nieren. — Zwei linsengroße tuberkulöse Geschwüre in *Peyer*schen Plaques des mittleren Dünndarmes mit tuberkulöser Lymphadenitis und geringer Verkäsung einzelner regionärer mesenterialer Lymphknoten.

Mehrere verschieden große käsige Konglomerattuberkel der linken Großhirnhemisphäre und hochgradige tuberkulöse basale Meningitis. — Eine runde Trepanationsöffnung im linken Scheitelbein von etwa $2^1/_2$ cm Durchmesser und eine entsprechend große Öffnung in der Dura mit umschriebener adhäsiver Pachymeningitis externa und interna im Bereiche der Wunde und mit einem teilweise durchbluteten über 2 cm breiten, flachen, pilzförmigen Gehirnprolaps mit hämosiderotischer Pigmentierung seiner Umgebung.

Makroskopischer Befund am Gehirn: Knapp unterhalb und etwas medial und nach vorne vom Prolaps, dessen Oberfläche mit der Haut des Cranium verwachsen ist, ein größtenteils verkäster Konglomerattuberkel von 2 cm Durchmesser, im allgemeinen rund; nur medialwärts im tiefen Mark der Zentralregion geht ein kleinbohnengroßer teilweise verkäster Fortsatz ab. Unter diesem, knapp oberhalb des Ventrikeldaches, ein hanfkorngroßer verkäster Tuberkel; medialwärts eine erbsengroße käsige Kaverne und weiter medialwärts ein etwas größerer, gleichfalls ganz verkäster Konglomerattuberkel. Unterhalb dieser letzteren Gebilde ein etwa hanfkorngroßes flaches Knötchen im Ependym des Ventrikeldaches, das mit den Tuberkeln knapp oberhalb des Daches im Zusammenhang steht. Im ganzen linken Seitenventrikel, am Boden auf dem Caput nuclei caudati im Vorderhorn, sowie in den mittleren Anteilen und im Hinterhorn, vorwiegend am Boden und in der seitlichen Ausbuchtung, bedeutend spärlicher am Dach des Ventrikels, einige stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Knötchen, am reichlichsten im Hinterhorn; doch auch am Boden des Unterhornes zwei hanfkorngroße Tuberkel. An der linken Wand des dritten Ventrikels ein hanfkorngroßer Tuberkel und einige kleine mohnkorngroße im Ependym seines Bodens und im Anfangsteil des Aquaeductus; desgleichen mehrere kleine Tuberkel im Vorderhorn des rechten Seitenventrikels in der Umgebung des Foramen Monroi. Im übrigen sind makroskopisch im rechten Seitenventrikel keine weiteren Tuberkel erkennbar, ebensowenig im vierten Ventrikel.

Der Plexus chorioideus zeigt in den mittleren Anteilen des linken Seitenventrikels einzelne hanfkorngroße käsige Knötchen und bildet im Unterhorn eine 2 mm dicke, diffus von Tuberkeln infiltrierte, augenscheinlich teilweise verkäste Platte, die auf dem linken Ammonshorn liegt. In gleicher Form erscheint die Tela chorioidea des dritten Ventrikels; von hier greift das diffuse tuberkulöse Infiltrat unter den Hirnschenkeln auf die Hirnbasis über. Typische tuberkulöse Meningitis an der Basis, besonders um das Chiasma, an Pons, vorderen basalen Partien des Kleinhirns, Sylviischen Furchen, Basis der Gyri hippocampi und in feinster knötchenförmiger Aussaat an der Basis der medialen Stirnwindungen längs der Bulbi olfactorii.

Konvexität und Mantelflächen makroskopisch frei von Tuberkeln.

Histologischer Befund: 1. Schnitt durch den Prolaps und den darunter gelegenen Konglomerattuberkel (van Giesonpräparat): Unter der Epidermis ein an breiten Bindegewebsfasern, Gefäßen und Fremdkörperriesenzellen reiches Granulationsgewebe, das in breiten Zügen in das benachbarte Hirngewebe einstrahlt. Dieses zeigt hier im übrigen Veränderungen chronisch entzündlicher Art mit zahlreichen vorwiegend perivaskulär gelegenen Infiltraten. Ein spezifischer Charakter ist an diesen diffusen oberflächlichen Infiltraten nicht nachweisbar. Gleich anschließend nach der Tiefe steht nun Konglomerattuberkel neben Konglomerattuberkel, die in ihrer Gesamtheit den oben erwähnten kleinnußgroßen Tuberkel zusammensetzen, im übrigen typisch gebaut sind und spezifisch tuberkulösen Charakter tragen: ausgedehnte Verkäsung, zahlreiche Langhanssche Riesenzellen, Rundzellenwälle mit epitheloiden Zellen. Auffallend ist nun das breite rote Bindegewebslager („Giesonsaum" nach Korteweg), das den großen Konglomerattuberkel umgibt und auch in seinem Innern die einzelnen verkästen Bezirke umsäumt. Nach der Oberfläche ist die Abgrenzung des Konglomerattuberkels nicht scharf. Es liegen hier zwei Nekroseherde, die teilweise keinen „Giesonsaum" zeigen, und in einem von ihnen ist auch die Verkäsung nur eine partielle. Es handelt sich hier wohl um jüngere Tuberkel im Vergleich zu den benachbarten. Im übrigen sind in der verdickten, chronisch entzündlich infiltrierten Leptomeninx im Bereiche und nächster Umgebung des Prolapses, sowie im Granulationsgewebe an dessen Rand und in den oberen Randpartien des Konglomerattuberkels sehr zahlreiche Hämosiderinkörnchenzellen zu sehen.

2. Ein Schnitt durch die tieferen Partien oberhalb des Vorderhorns des linken Seitenventrikels zeigt mehrere verkäste Konglomerattuberkel und den Einbruch zweier etwa mohnkorngroßer benachbarter Tuberkel in das Ependym des Ventrikeldaches.

3. Ein anderer Schnitt zeigt etwa an korrespondierender Stelle des Ventrikelbodens ein tuberkulöses Infiltrat mit geringer Verkäsung in den obersten Schichten des Caudatums mit Zerstörung des Ependyms.

4. Ein Schnitt durch die seitliche Bucht des linken Seitenventrikels zeigt abermals einen größtenteils verkästen Ependymtuberkel und im übrigen die angrenzende Tela chorioidea in hochgradiger Weise diffus infiltriert: innerhalb eines feinmaschigen fibrinösen Netzwerkes konfluierende Nekroseherde; die Gefäße in der Tela sind erhalten, aber fast durchwegs in ihren Wandschichten diffus entzündlich infiltriert; an einzelnen Arterien proliferierende Endarteritis. In den tieferen Partien der Tela zahlreiche Epitheloidriesenzellentuberkel. Im übrigen viele ein- und mehrkernige Histiozyten mit Verfettung, zahlreiche Plasmazellen und Leukozyten. Die im Präparat getroffenen Zotten des Plexus sind größtenteils frei von Tuberkulose.

5. Schnitt durch das Unterhorn: Die Lichtung teilweise von tuberkulösem Granulationsgewebe mit Verkäsung und zahlreichen Riesenzellen ausgefüllt, das an mehreren Stellen auf das benachbarte oberflächliche Hirngewebe übergreift. Zotten und Gefäße des Plexus sind stellenweise gut erhalten; das Granulationsgewebe hat sich hier vorwiegend in der mesenchymalem Platte des Plexus ausgebreitet. Das Ependym in der Umgebung der wandständigen Tuberkel ist gut erhalten.

Epikrise: Ein $2^1/_2$ jähriges Kind, das mit einem an Tuberkulose leidendem 6 jährigem Kinde viel beisammen war, im übrigen vollkommen gesund erschien, wird

durch den Stoß eines Pferdehufes am Schädel schwer verletzt. Es hinterbleibt nach der sofort vorgenommenen Operation ein kronengroßer Defekt am Schädel und in der Dura; es entsteht ein Hirnprolaps. Das Kind ist etwa 12 Tage fieberfrei; dann treten leichte Temperatursteigerungen auf. Im übrigen besteht neben einer geringen Schwäche im rechten Arm und rechten Bein Wohlbefinden. Nach einem längeren Jaksonanfall in der 11. Woche nach der Operation bildet sich auch der Prolaps angeblich fast vollständig zurück. Dann ziemlich plötzlich, in der 16. Woche nach dem Unfall, Auftreten von Kopfschmerzen, Unlust, höherem Fieber. Stetig zunehmende Verschlechterung, meningitische Symptome. Nach 4 Wochen Exitus in schwerster Benommenheit.

Die Sektion ergibt einen kleinhaselnußgroßen käsigen tuberkulösen Primärherd im linken Unterlappen mit einigen mohnkorngroßen grauen Tuberkeln der Pleura visceralis über dem Herd und käsige Tuberkulose der ihm regionären Lymphknoten, die von den linken unteren tracheobronchialen auf die oberen gleichnamigen der Gegenseite übergreift und sich über die rechten paratrachealen bis in in die Lymphknoten des rechten Venenwinkels fortsetzt; über der Mitte des linken Scheitelbeines und fingerbreit von der Mittellinie einen flachen von der Haut bedeckten Prolaps und unterhalb des Prolapses einen über haselnußgroßen größtenteils verkästen Konglomerattuberkel. An diesen schließen sich gegen die tieferen Hirnpartien einige kleinere, gleichfalls verkäste Tuberkel an, deren einer in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels eindringt; das Ependym dieses Ventrikels zeigt mehrere Tuberkel in allen Hörnern; das Gerüst des Plexus ist tuberkulös infiltriert in Form einer ziemlich dicken Platte, desgleichen die Tela chorioidea des III. Ventrikels. Der rechte Seitenventrikel zeigt nur im Vorderhorn neben dem Foramen Monroi einzelne Ependymtuberkel. Das breite plattenartige tuberkulöse Infiltrat der Tela geht beiderseits unter den Hirnschenkeln auf die Basis über, bzw. auf die Oberfläche des Wurms, und hat zu einer typischen hochgradigen tuberkulösen basalen Meningitis geführt. Die Konvexität und Mantelflächen des Großhirns zeigen makroskopisch keine Tuberkel.

Innerhalb der Schädelhöhle ist der Konglomerattuberkel unter dem Prolaps zweifellos der älteste tuberkulöse Herd. Dafür spricht außer seiner Größe auch das histologische Bild mit dem breiten Giesonsaum. Von hier aus führt die Tuberkulose auf dem Wege regionärer Metastasierung (kleinere verkäste, teilweise zerfallende Herde in den tiefer gelegenen Hirnpartien) zu einer Tuberkulose des gleichseitigen Seitenventrikels, zu einer massiven Infektion des Plexus und der Tela und fortschreitend durch den queren Hirnspalt zu einer tuberkulösen basalen Meningitis. Die tuberkulöse Meningitis ist also genetisch eine enzephalitisch-plexogene, wenn ich sie im Sinne von Kments Arbeit benenne (Kment: Zur Meningitis tuberculosa mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese). Die tuberkulöse Meningitis ist demnach sekundär im Anschluß an die tuberkulöse Enzephalitis entstanden, und diese kann pathologisch-anatomisch wohl nur als eine hämatogene Tuberkulose des Gehirns betrachtet werden. Sie steht im Zusammenhang mit dem haselnußgroßen Lungenherd und den Veränderungen seiner regionären Lymphknoten, also dem primären Komplexe, der anatomisch vollständig typisch entwickelt war und als Ausdruck der primären ärogenen Infektion zu betrachten ist. Die vereinzelten Tuberkel der Leber, Milz und Nieren müssen als relativ junge hämatogene Infekte angesehen werden. Für die Genese der beiden Darmgeschwüre muß es offen gelassen werden, ob sie endogene kanalikuläre Infekte im Sinne eines Deglutitionsinfektes darstellen oder auch hämatogene. Wir dürfen auf Grund des anatomischen Bildes den pulmonalen Primärkomplex als den ältesten tuberkulösen Herd im Körper des Kindes ansprechen, dessen Entstehung mindestens soweit zurückliegt als der erlittene Unfall — das ist also 4 Monate — wahrscheinlich aber noch weiter. Das Kind fühlte sich vor diesem Unfall vollkommen gesund und hatte angeblich insbesondere niemals eine Lungenerkrankung erkennen lassen.

Die Anamnese des Falles, die Krankengeschichte, das bald (12 Tage) nach dem Unfall und dem anschließenden operativen Eingriff auftretende leichte Fieber, das über eine längere Dauer relativen Wohlbefindens zu dem schweren Bilde der Meningitis und dann in raschem Verlauf zum Tode führt, und vor allem der anatomisch histologische Hirnbefund legen die Vermutung nahe, hier zwischen dem Unfall bzw. dem ihm unmittelbar nachfolgenden Trauma der Operation und der tödlichen Krankheit der Hirntuberkel in nächster Nähe der durch das Trauma betroffenen Stelle mit konsekutiver tuberkulösen Meningitis ursächliche Beziehungen anzunehmen. Es ist bei einem zweifellos tuberkulösen Kind im Anschluß an ein schweres Trauma zu einem Konglomerattuberkel des Gehirns an der Stelle des Traumas und fortschreitend zu einer gleichzeitigen Tuberkulose des Seitenventrikels und zu einer diffusen basalen tuberkulösen Meningitis gekommen. Gegen eine primäre traumatische Tuberkulose im Sinne einer Impftuberkulose des Gehirnes spricht der ganze übrige Sektionsbefund.

Wir müssen — freilich nur theoretisch — die Möglichkeit zugeben, da wir das Gegenteil schlechtweg nicht beweisen können, daß ein tuberkulöser Herd schon vor der Einwirkung des Traumas in der linken Zentralregion vorhanden gewesen sein kann, wenn auch diese Annahme sehr unwahrscheinlich ist, worauf ich später noch zurückkomme.

Die klinischen Symptome des wachsenden Hirntuberkels waren verhältnismäßig gering (leichte Temperatursteigerungen bei allgemeinem relativen Wohlbefinden) und das schwere Krankheitsbild trat plötzlich auf und war wohl durch die Ventrikelinfektion gegeben.

Die Verhältnisse bezüglich der Familienanamnese, der tuberkulösen Infektionsquelle, des Traumas, der Krankheitssymptome, besonders in der zeitlichen Folge ihres Auftretens nach dem Trauma sind verhältnismäßig klar. Der pathologisch-anatomische Befund vermag das Krankheitsbild ziemlich weitgehend zu erklären. Er gestattet vor allem, den Ausbruch der schweren tuberkulösen Erkrankung des Gehirns und seiner Häute in sehr nahe Beziehung zum Trauma zu bringen. Und das ist die praktisch wichtige Seite dieses Falles.

Das Thema „Trauma und Tuberkulose" ist bekanntlich vielfach erörtert worden. Allgemein wird größte Strenge in der Beurteilung der ursächlichen Bedeutung des Traumas für die nachfolgende Tuberkulose gefordert. Die Bewertung der einzelnen Fälle und die daraus abgeleiteten Auffassungen über die Bedeutung des Traumas für die Tuberkulose überhaupt gehen dem entsprechend auseinander. Verschieden sind die Meinungen der Autoren besonders bezüglich der Frage, ob ein Trauma bei einem mit Tuberkelbazillen infizierten Menschen — worunter praktisch der Großteil der Menschen zu verstehen ist — das Auftreten einer Tuberkulose am Ort seiner Einwirkung oder in dessen Nähe verursachen kann, mit anderen Worten, ob dem Trauma eine lokalisierende Bedeutung zukommt. Während von Meyenburg eine solche annimmt, und mehrfache Beobachtung diese Annahme zu stützen scheint, hält Flesch-Thebesius es für eine „außerordentliche Seltenheit, daß ein Unfall eine tuberkulöse Erkrankung an der Stelle der Gewalteinwirkung lokalisiert. Es ist mit einem solchen Vorkommen praktisch nicht zu rechnen." So leugnet letzterer Autor die Stelle einer traumatischen Einwirkung als Locus minoris resistentiae gegen, bzw. Locus majoris praedispositionis (v. Meyenburg) für die pathogene Wirkung der Tuberkelbazillen.

Für die Entscheidung dieser Frage scheint das Lungentrauma insofern weniger geeignet, als Reste nach Tuberkulose oft in den verschiedenen Teilen beider Lungen vorhanden sind, und es sich hier häufiger als in anderen Organen um eine die manifeste Infektion mobilisierende Wirkung des Traumas handeln kann. Auffallend ist gewiß, daß die Fälle von fortschreitender Tuberkulose nach Schußverletzungen des Brustkorbes sehr selten sind: nach Beitzke 2 unter 413 Fällen. Merkel glaubt nur in 3 Fällen die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit dem Trauma

annehmen zu dürfen, zu denen in erster Reihe wohl der Fall Latour gehört. Doch kann man für alle diese Fälle die Möglichkeit nicht ausschließen, daß in den frisch infiziert erscheinenden Partien bereits ältere Veränderungen vorhanden waren. Es sei hier auch auf Fall 7 der Arbeit Ghon-Pototschnig „über den primären tuberkulösen Lungenherd beim Erwachsenen nach initialer Kindheitsinfektion und seine Beziehung zur endogenen Reinfektion“ verwiesen. Es wird hier der Vermutung Raum gegeben, daß das Trauma (Lungenschuß) die Veranlassung zur endogenen Reinfektion gegeben haben könnte: die Richtung des Schußkanals führte zu den unteren tracheobronchialen Lymphknoten, von denen die Reinfektion ausging.

Im Sinne einer lokalisierenden Bedeutung des Traumas scheinen hingegen die Beobachtungen von Weinert und Hart zu sprechen: Tod eines Soldaten an tuberkulöser Peritonitis wenige Wochen nach einem Bauch- und Lendenwirbelschuß (Weinert) und Tuberkulose der Nebenniere bei Lendenschuß, umschriebene Bauchfelltuberkulose bei Bauchschuß (Hart).

Näher liegen uns im Rahmen dieser Arbeit die Fälle von tuberkulöser Meningitis, die sich im Anschluß an ein Trauma entwickelt haben. Koch hält dies Ereignis für außerordentlich selten, und glaubt nur bei 2 Fällen seiner Zusammenstellung den Zusammenhang des Traumas mit der Meningitis tuberculosa als höchstwahrscheinlich bewiesen. Der eine sei hier angeführt: 8 jähr. Kind, Trauma Mitte Juli, Beginn der Erkrankung Anfang August, Exitus nach 5 Wochen. Sektionsbefund: Epidurales Hämatom am rechten Scheitelbein, Meningitis tuberculosa. Für die lokalisierende Bedeutung des Traumas sprechen ferner die Fälle von Pollag, Kraemer, Hilbert, Thiem, Lichtheim, Waibel, Landois, Cohn (zit. nach Thiem). Eine gewisse Beweiskraft kommt im Buol-Paulusschen Falle dem Befund von Knochensplittern aus der Lamina vitrea in der tuberkulösen Hirnhautpartie zu. Den zitierten Fällen ist gemeinsam, daß dem Auftreten der tuberkulösen Meningitis ein Trauma vorausging, das den Kopf betraf (Schlag, Fall, Sturz vom Dach, vom Pferd, Verwundung des Gesichtsschädels, Fall in den Kellerschacht), und daß bald darauf, meistens nur nach wenigen Wochen, sich das Krankheitsbild der tuberkulösen Meningitis entwickelte. Die Erkrankung erfolgte hier im Anschluß an das Trauma bei bis dahin gesunden bzw. klinisch nicht tuberkulosekranken Menschen.

Näherliegend und vielleicht auch eindeutiger für die hier interessierende Erklärung ist Braunecks Mitteilung: Es kommt bei einem 33j. Mann nach einem Trauma des Kopfes — Wunde der Kopfschwarte hinter dem Ohr — nach 4 Wochen zu zunehmenden Kopfschmerzen und nach 8 Monaten zum Tod infolge eines walnußgroßen Tuberkels im Kleinhirn derselben Seite, auf der das Trauma eingewirkt hatte. Hierher gehört wohl auch Fall 2 von v. Salis: 13j. Knabe, schwere Mißhandlung durch einen Knecht, der Kopf des Knaben wird mit Gewalt mehrmals gegen den Fußboden geschlagen, sofort nachher Schwindel, Brechneigung, Erscheinungen von Commotio cerebri; später Störungen von Seiten der Augenmuskelnerven; nach nicht ganz 3 Monaten Tod infolge eines nußgroßen Tuberkels in der Brücke; daneben fand sich eine kleine tuberkulöse Kaverne in der einen Lunge mit frischer Tuberkeleruption in ihrer Umgebung.

Mit diesen zuletzt angeführten Fällen ist wahrscheinlich nur ein Teil der einschlägigen Literatur berührt. Wenn Koch bei Erörterung dieser Fragen betont, daß unzweideutige Fälle sehr selten sind, und wenn ich meinen Fall mit den übrigen dieser Art vergleiche, so glaube ich, daß hier die Annahme einer durch das Trauma im Gehirn lokalisierten Tuberkulose berechtigt erscheint. Da es sich hier um ein Trauma gehandelt hat, das einen bestimmten Teil des Gehirnes schädigte, und zwar in zwei kurz aufeinanderfolgenden Phasen, und da der Tuberkel in nächster Nähe dieses Wundbereiches entstanden ist, ist die Beziehung des tuberkulösen Prozesses zum vorausgegangenen Trauma in diesem Falle eine wenigstens sinnfälligere als bei den Fällen von diffuser tuberkulöser Meningitis im Anschluß an

ein Trauma, das den Kopf betraf. Wenn wir, wie eingangs schon bemerkt, theoretisch die Möglichkeit nicht einfach leugnen können, daß am Ort des Konglomerattuberkels schon vor dem Trauma ein latenter tuberkulöser Herd vorhanden war, so müssen wir praktisch in der Beurteilung des Falles dennoch dem Trauma eine ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen des Hirntuberkels zu erkennen. Zur Stütze unserer Ansicht mag noch dienen, daß das Kind vor dem Trauma stets gesund war, niemals über Kopfschmerzen klagte, letztere sich vielmehr erst eine gewisse Zeit nach dem Unfalle einstellten. Soweit wir uns ein Urteil über das Tempo des Wachstums von Tuberkeln erlauben dürfen, steht die Größe und Beschaffenheit des Konglomerattuberkels im Gehirn nicht im Widerspruch zu unserer Auffassung seines Alters. Wenn wir von der versicherungsrechtlichen Frage für diesen Fall ganz absehen können — hier liegt sozusagen eigenes Verschulden eines unmündigen Kindes vor, das unter einen mit Pferden bespannten Wagen kroch — so scheint doch der mitgeteilte Fall besonders klar zu zeigen, daß die oben erwähnte Auffassung von Flesch-Thebesius nicht zu Recht besteht. Wenn auch die mobilisierende Form der traumatischen Tuberkulose ungleich viel häufiger ist — nach Achard und Lannelongue soll speziell für die traumatische Knochentuberkulose nur diese in Betracht kommen — und dem Trauma seltener eine lokalisierende Bedeutung zukommt, so beweist gerade auch die mitgeteilte Beobachtung, daß man praktisch, d. i. gerade in der Unfallpraxis, auch Fällen dieser Art begegnen kann.

Literatur.

Beitzke, Fortschreitende Phthisen. Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkrieg VIII Path. Anat.

Benda, Ältere Stadien von Hirn- und Rückenmarksverletzungen. Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkrieg VII. Path. Anat.

Bostroem, Die Tuberkulose der nervösen Zentralorgane. Handb. d. Tub. IV.

Brauneck, Zur Kasuistik der Hirntumoren traumatischen Ursprungs. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898, S. 103.

Flesch-Thebesius, Neuere Gesichtspunkte zur Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und Tuberkulose. Med. Klinik 1923. S. 21.

Gabriel, Trauma als Krankheitsursache im Kindesalter. Inaug.-Diss., Berlin 1917.

Ghon-Pototschnig, Über den primären tuberkulösen Lungenherd beim Erwachsenen nach initialer Kindheitsinfektion und seine Beziehung zur endogenen Reinfektion. Beitr. z. Klinik d. Tub. u. spez. Tuberkuloseforsch. Bd. 40.

Haike, Ausbreitung einer tuberkulösen Meningitis im Anschluß an akute Otitis media. Jahrb. f. Kinderkeilk. Bd, 58, S. 633.

— Hirntuberkel bei chronischer Mittelohreiterung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 58, S. 206.

Kaufmann, Spezielle Path. Anatomie 1922.

— Handbuch der Unfallverletzungen 1893.

Kment, Zur Meningitis tuberculosa mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. Beih. z. Ztschr. f. Tub. Nr. 14.

Kleinschmidt, Tuberkulose der Kinder 1923, S. 25.

Koch, H., Entstehungsbedingungen der Meningitis tuberculosa. Ztschr. f. Kinderheilh. Band V.

Merkl, Die Schußverletzungen der Brustorgane. Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkrieg VIII. Path. Anat.

v. Meyenburg, Beitrag zur Frage der traumatischen Tuberkulose. Schweiz. med. Wchschr. 1922, Nr. 45/46.

Nothnagels Handbuch für innere Medizin Bd. 9.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1921.

Pollag, Meningitis tuberculosa als Unfallfolge. Med. Klinik 1917, S. 815.

Pollak, Über Säuglingstuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 19, S. 181,

v. Salis, Die Beziehungen der Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute zu Traumen des Schädels. Inaug.-Diss., Bern 1888.

Thiem, Handbuch der Unfallmedizin Bd. 1, S. 487, Bd. 2, Buch 1, S. 145.

— Miliartuberkulose und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1912, Heft 6, S. 168.

— Tuberkulöse Hirnhautentzündung durch Quetschung eines tuberkulösen Nebenhodens. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1915, Heft 6.

Weinert, Allgemeines über phthisische Infektionen. Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkrieg, Bd. VIII, Path. Anat.

VI.

Beitrag zur Frage der Tuberkulose im Schulkindesalter.

Von

Stadtarzt Dr. Prenzel und Dr. Arnold, Dortmund.

In seiner kürzlich erschienenen Abhandlung über die „okkulte Tuberkulose im Kindesalter"[1]), die vor allem durch die sorgfältigen pathologisch-anatomischen Studien von grundlegender Bedeutung für die Kenntnis von der kindlichen Tuberkulose ist, wendet sich Engel scharf gegen die zu häufige Diagnose Tuberkulose als Ursache für allgemein schwächliche Konstitutionen.[2]) Es ist das ein Standpunkt, wie er sich wohl jedem, der längere Zeit als Schularzt tätig ist und dabei tausende von Kindern zu sehen bekommt — schon auf Grund der Literatur der letzten Jahre — aufgedrängt hat, ganz besonders, wenn der betreffende Schularzt zugleich in der Lage war, die von ihm zunächst als tuberkuloseverdächtig angesprochenen Kinder in einer gut arbeitenden Lungenfürsorgestelle eingehender zu untersuchen. Doch erscheint einem der Standpunkt Engels, dessen Material in der Hauptsache sich auf Untersuchungen am Kleinkinde stützt, gerade was das Schulkindesalter anbetrifft, manchmal etwas sehr ins Extrem gehend. So kommt er auf Grund seiner Untersuchungen an Meningitiskindern, die trotz frischer Herde in den Hilusdrüsen oft sehr kräftig seien, zu dem Schluß, daß wir für das Krankheitsbild der okkulten Tuberkulose anzunehmen haben, daß wir mit einer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens dabei nicht zu rechnen haben (S. 42/43 a. a. O.).

Um zur Klärung der Frage beizutragen, haben wir unser Material über 18 Schulklassen, die ohne Auswahl der Kinder im Jahre 1923 von uns der Pirquetschen Tuberkulinprobe unterzogen wurden, zusammengestellt, und zwar nach dem Gesichtspunkt, wie der Gesamteindruck bezüglich der allgemeinen Konstitution bei den Kindern mit positiver Pirquetreaktion war. Ausdrücklich bemerken möchten wir, daß die Zahlen nicht dazu verwertet werden können und sollen, den Grad der Tuberkulosedurchseuchung festzustellen, da aus äußeren Gründen die Hautprobe nur einmal vorgenommen werden konnte. Wir sind jedoch der Ansicht, daß das für die vorliegende Frage nicht von Bedeutung ist, da anzunehmen ist, daß bei der zweiten Probe und eventuell bei der Intrakutanprobe im großen und ganzen ein gleichmäßiges Ansteigen der positiven Fälle zu erwarten sein dürfte. Wenigstens sprechen unsere Erfahrungen in der Lungenfürsorge dafür. Höchstens könnten, wie Engel meint, die Reaktionen bei den kräftigeren Kindern stärker ausfallen. Die allgemeine Konstitution, die bei jeder Reihenuntersuchung der Schulkinder festgestellt wird, pflegen wir zu beurteilen nach dem Gesamteindruck, der Hautfarbe, dem Turgor der Haut, dem Fettpolster und der Muskulatur. Auffallende Blässe wird besonders vermerkt; sie soll ebenso wie gleichzeitiger Befund an den Organen und häusliche Expositionsgefahr hier nicht berücksichtigt werden. In dieser Hinsicht wird von anderer Seite in nächster Zeit auf Grund größeren Materials berichtet werden. Die Beurteilung der allgemeinen Konstitution muß selbstverständlich subjektiv sein, doch hat sich in letzter Zeit wohl allgemein herausgestellt, daß diese subjektive Beurteilung zuverlässiger und einfacher ist als sämtliche gebräuchlichen Indizes. Bewiesen wird das auch dadurch, daß im großen und ganzen die Resultate der verschiedenen Schulärzte bei entsprechendem Material hier in Dortmund übereinstimmen.

Es handelte sich bei den untersuchten Klassen um 14 des 1. und 4 des 3. Jahrganges, also um Kinder vom 6.—9. Lebensjahr. Als unwesentlich für

[1]) Tub.-Bibl. Heft Nr. 12.
[2]) Konstitution hier und im folgenden immer gleich äußerer Gesamteindruck des Gesundheits- und Kräftezustandes gemeint.

unsere Frage verzichten wir jedoch auf eine Differenzierung nach dem Alter allgemeine Konstitution wurde bezeichnet mit I = sehr gut, II = gut, III = IV = mangelhaft. Da mit I nur relativ sehr wenige Kinder bezeichnet \ haben wir I und II zusammengezogen. Die Resultate waren dann:

Konstitution	untersucht	Pirquet positiv	
		Zahl	%
I + II	306	59	19,2
III	407	132	32,4
IV	148	50	33,7
Summa:	861	241	27,9

Wir sehen also eine wesentliche Steigerung der positiven Fälle bei den K mit düftiger Konstitution gegenüber denen mit guter. Daß sie bei dene Gruppe IV gegen die der Gruppe III nicht mehr so erheblich ist, ist nich wunderlich, da der größere Unterschied in der Konstitution zwischen „gut' „dürftig" als zwischen „dürftig und „mangelhaft" liegt. Es kann nun na diese Zusammenstellung, wie fast jede Statistik, von den verschiedensten Seite urteilt werden. Man könnte sagen, daß die positiv reagierenden Kinder aus minderwertigeren Milleu stammten und evtl. schon eine minderwertige ererbte stitution hätten. Das Gegenteil wäre natürlich noch zu beweisen, zum B durch Erforschung der Expositionsgefahr bzw. erblichen Belastung bei den ein tuberkulose-infizierten Kindern. Nach unseren Erfahrungen glauben wir aber schon jetzt zu dem Schluß berechtigt, daß der große Unterschied der 2 so nicht zu erklären ist, daß vielmehr bei einer großen Zahl von Kindern ebe tuberkulöse Infektion die Ursache für das schlechtere Allgemeinbefinden ist, damit bestreiten zu wollen, daß bei der Mehrzahl der Kinder die mangelhaft gemeine Konstitution mit der Tuberkulose nichts zu tun hat, was ebenfall unserer Zusammenstellung hervorgeht. Jedenfalls aber ziehen wir für unsere : ärztliche Tätigkeit aus unserer Zusammenstellung und Beobachtung die Lehre, — wir nach wie vor bei elend aussehenden Kindern eher den Verdacht auf Tuberkulose haben müssen als bei kräftig erscheinenden. Und ist durch eine eingehende Untersuchung dann eine tuberkulöse Infektion festgestellt, so werden wir in der Praxis diese elenden, tuberkulose-infizierten Kinder als tuberkulose-„gefährdet" behandeln, d. h. ihnen ganz besondere Sorgfalt durch Entsendung in passende Erholungsstätten oder auch in Sonnen- und Luftbädern zuwenden, wenn auch nach Engel — in Gemeinschaft mit Moro — der Schluß nicht zulässig ist, daß: schwaches elendes Kind, positive Tuberkulinreaktion = Tuberkuloseerkrankung ist. Im übrigen vertritt aber auch Engel (S. 89 u. 92 a. a. O.) den Standpunkt, daß durch Sonnen- und Luftbäder und allgemeine Körperkultur ein wirksamer Schutz gegen die Tuberkulose erzeugt werden soll, und daß in der Praxis auch alle Kinder mit positiver Tuberkulinreaktion und gleichzeitig gestörtem Allgemeinbefinden der Behandlung zugeführt werden müssen. Wir hielten es jedoch für angebracht, unseren Standpunkt in dem oben dargelegten Sinne klar zu legen, da die neue Abhandlung Engels leicht zu einer Art Nihilismus der kindlichen Tuberkulose gegenüber führen könnte.



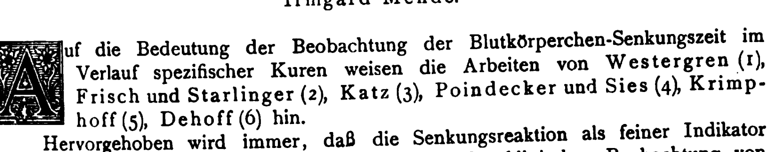
VII.

Über die Bedeutung der Sedimentierungsreaktion (Feststellung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen) bei spezifischen Kuren gegen die Lungentuberkulose.

(Aus d. II. med. Abt. d. Krankenhauses Moabit; leit. Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Zinn.)

Von

Irmgard Mende.



Auf die Bedeutung der Beobachtung der Blutkörperchen-Senkungszeit im Verlauf spezifischer Kuren weisen die Arbeiten von Westergren (1), Frisch und Starlinger (2), Katz (3), Poindecker und Sies (4), Krimphoff (5), Dehoff (6) hin.

Hervorgehoben wird immer, daß die Senkungsreaktion als feiner Indikator der Veränderungen im Gewebszerfall im Rahmen der klinischen Beobachtung von objektivem Wert wird für die Entscheidung der Weiterführung oder Unterbrechung der Kur, je nachdem die Senkungszahl größer oder kleiner wird. Die meisten Autoren entscheiden sich dafür, daß über mittlere Senkungswerte hinaus, also Zahlen vom Mittelstundenwert 20—40 mm (bestimmt mit Westergrenröhren) eine spezifische Kur empirisch nicht begonnen, bzw. nicht weitergeführt werden darf, ohne daß man Verschlechterungen im Krankheitsbild zu gewärtigen hat. An einem Material von 12 Fällen (siehe Anmerkung) der II. medizinischen Abteilung des Krankenhauses Moabit haben wir die Bedeutung zu klären versucht, welche die Sedimentierungsreaktion in unseren Fällen für die Beobachtung der Einwirkung der spezifischen Kur besitzt.

Als neues und wesentliches Resultat haben wir gefunden, daß auch starke Blutkörperchen-Senkungszahlen (60—80 mm Mittelstundenwert) keine Kontraindikation für Beginn einer spezifischen Kur bilden. In solchen Fällen wird man — falls nicht das klinische Bild schon zur Vorsicht mahnt — die Tuberkulindosen nur allmählich steigern und in größeren Zeitabschnitten geben. Wurde die S.R.-Beschleunigung dann weiter größer, so brachen wir die Kur ab, auch wenn die klinischen Symptome der Verschlechterung noch nicht so hervortraten. Umgekehrt verminderte sich auch starke S.R.-Beschleunigung (60—80 mm) im Verlauf der spezifischen Kur zu geringen Werten und illustriete so die günstige Beeinflussung durch die spezifische Kur.

Die Berücksichtigung des gesamten klinischen Bildes und die Einfügung der S.R. in den Rahmen desselben ist selbstverständlich.

1. E. W., männl., 62 J. Krankheitsbefund bei der Aufnahme am 12. XI. 1922: Tbc. pulm., doppelseitig, offen, produktiv, mäßig progredient; Pleuritis sicca dextra. Beginn einer spezifischen Kur mit albumosefreiem Tuberkulin am 8. XII. 22 (0,1 mg). Sie wird fortgeführt bis zum 17. IV. 23 (8,5 mg). Aussetzen der Kur bis zum 5. VI. 23, an welchem Tage mit 6 mg fortgefahren wird. 10 mg am 20. XI. 23 werden gut vertragen. Es wird noch weiter Tuberkulin gegeben. Am 28. III. 23 auf 8,5 mg Fieberreaktion (38,8°), starker Husten. Im Okt. 1923 reagierte Pat. mehrmals mit Fieber, vermehrtem Auswurf und quälendem Husten des Nachts. Klinischer Erfolg der spezifischen Kur: wesentliche Besserung im Allgemeinbefinden, bedeutende Gewichtszunahme (innerhalb eines Jahres um 18 kg), während der Lungenbefund der gleiche geblieben ist.

Pirquet: am 1. XII. 22 schwach +, am 6. III. 23 ++, am 14. IV. 23 ++.
Ko.A. mit Besredkaantigen (7), (8): am 1. XII. 22 +, seit dem 7. XII. 22 stets +++.

S.R.-Werte in mm:

am 28. XI. 22:	74,	am 22. IX. 23:	32,
am 8. XII. 22:	86,	am 7. X. 23:	30,
am 6. III. 23:	53,	am 3. XI. 23:	33,5.
am 14. IV. 23:	39,		

2. K. Z., männlich, 18 J. Krankheitsbefund: Offene, r. exsudativ pneumonische, l. mehr produktive, mit geringer Progredienz verlaufende Tbc. beider Oberlappen. Pat. kam mit häufigen Lungenblutungen ins Krankenhaus. Spezifische Kur mit Linimentum Petruschky anticatarrh. cum Lin. tub. comp. vom 20. X. 22 (1 : 25000) bis zum 22. III. 23 (1 : 5). Vom 3. IX. 23 an Behandlung mit albumosefreiem Tuberkulin (Beginn mit 0,05 mg, 13. IX. 23 : 1,2 mg). Die Kur wird noch fortgeführt. Pat. reagiert auf jede Injektion mit Kopfschmerzen. Seit Anfang Nov. beschwerdefrei. Während der Kur wird der Auswurf geringer, die Lungenblutungen hören auf. Geringe Gewichtszunahme.

Pirquet: am 4. X. 22 +, am 3. III. 23 + +, am 19. VIII. 23 + +.
Ko.A. (7), (8): am 5. III. 23 + + +.
S.R.-Werte in mm:

am 5. X. 22:	64,	am 23. IX. 23:	29,
am 5. XII. 22:	51,	am 27. IX. 23:	34,
am 28. II. 23:	64,	am 6. X. 23:	37,
am 18. VIII. 23:	47,	am 1. XI. 23:	28,
am 19. IX. 23:	30,5,	am 23. XI. 23:	37,5.

In diesen beiden Fällen wurde trotz hoher Anfangswerte der S.R. eine spezifische Kur eingeleitet und mit vorsichtiger Steigerung der Dosen fortgeführt. Während der Kur besserte sich dann das klinische Bild. Gleichzeitig wurden die Senkungszahlen kleiner.

3. K. N., männlich, 23 J. Aufnahmebefund am 8. III. 23: Schwere offene Tbc. beider Lungen mit Kaverne r.; Beginn einer spezifischen Kur mit albumosefreiem Tuberkulin am 19. III. 1923 (0,05 mg A.T.), 13. XI. 23: 8,7 mg. (Sie wird noch fortgeführt.) Pat. reagiert auf jede Injektion mit vermehrtem, eiterigem, bazillenhaltigem Auswurf. Das subjektive Befinden ist gebessert. Anfangs Gewichtszunahme von 61 kg auf 69 kg. Vom Mai 1923 an Gewichtsstillstand und zeitweilig sogar -abnahme. Der Lungenbefund zeigt auskultatorisch vermehrte feuchte Rg.

Pirquet: am 8. III. 23 + +, am 27. III. 23 + +, am 14. IV. 23 + + +.
Ko.A.: am 8. III. 23 +, am 26. III. 23 + + + +, am 14. IV. 23 + + + +.
S.R.-Werte in mm:

am 8. III. 23:	61,	am 26. IX. 23:	47,
am 13. IV. 23:	50,	am 6. X. 23:	53,5,
am 10. VIII. 23:	63,	am 23. XI. 23:	65.
am 22. IX. 23:	50,		

4. A. F., männlich, 45 J. Aufnahmebefund am 9. VIII. 1923: Offene, chronische, mäßig rasch progrediente Tbc. der ganzen r. Lunge mit starker Pleurabeteiligung, teils exsudativ, teils indurierend. Tbc. des l. Oberlappens. Beginn einer Rosenbach-Tuberkulinkur am 4. IX. mit 0,01 ccm. Auf 0,5 ccm am 12. IX. Fieberanstieg bis 39°, gleichzeitig auskultatorisch Herdreaktion. Nach 0,2 ccm Tuberkulin Rosenbach am 21. IX. wird die spezifische Behandlung wegen allgemeiner Verschlechterung im Befinden abgebrochen.

Pirquet: schwach +.
Ko.A.: –.
S.R.-Werte in mm:

am 9. VIII. 23:	46,	am 6. X. 23:	44,
am 19. IX. 23:	74,	am 7. XI. 23:	71.
am 22. IX. 23:	75,		

5. E. P., weiblich, 32 J. Aufnahmebefund am 3. IX. 23: Offene, mäßig progrediente, exsudativ pneumonische Tbc. der r. Lunge und des l. Oberlappens. Beginn einer Rosenbach-Tuberkulinkur am 1. X. 23 mit 0,05 ccm. Auf 0,4 ccm Rosenbach (statt 0,2 ccm) am 31. X. starke Reaktion mit Erbrechen, Kopfschmerzen, großer Mattigkeit, vermehrten Rg., die r. in toto auftreten, und Bronchovesikuläratmen über dem Hilus. Tp.-Zacke (40,2°). Abbrechen der Kur. Während der Kur sind die Nachtschweiße die gleichen, Husten und Auswurf sind nicht vermehrt.

Pirquet: schwach +.
Ko.A.: + + +.
S.R.-Werte in mm:

am 4. IX. 23:	48,	am 28. X. 23:	61,
am 27. IX. 23:	66,	am 23. XI. 23:	65.
am 23. X. 23:	59,		

Auch in diesen 3 Fällen wurde bei hohen Anfangswerten eine spezifische Kur eingeleitet. Trotz ganz allmählicher Dosensteigerung blieben die Senkungswerte gleich hoch oder wurden sogar noch größer. Da sich gleichzeitig das klinische Bild verschlechterte, wurde selbstverständlich die Kur abgebrochen.[1])

[1]) Ausführlichen Bericht siehe in unserer Inauguraldissertation 1924 über dasselbe Thema.

Literatur.

1) Westergren, Acta Med. Scand., Vol. 54 vom 26. I. 1921.
2) Frisch und Starlinger, Med. Klinik 1921, Nr. 38/39.
3) Katz, Ztschr. f. Tuberkulose 1922, Bd. 35, Heft 6.
4) Poindecker und Sies, Wien. klin. Wchschr. 1922, Nr. 50/51.
5) Krimphoff, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923, Bd. 55, Heft 3/4.
6) Dehoff, Dtsch. Med. Wchschr. 1923, Nr. 18.
7) Rabinowitsch-Kempner, Dtsch. med. Wchschr. 1922, Nr. 12.
8) Katz und Rabinowitsch, Ztschr. f. Tuberkulose 1923, Bd. 38, Heft 6.



Erich Lange †.



Am 24. Juni 1924 ist Dr. Erich Lange, Chefarzt der Dr. Liebeschen Lungenheilanstalt Waldhof-Elgershausen, nach noch nicht 2 tägigem Krankenlager ganz plötzlich an einer stürmisch verlaufenden septischen Meningitis infolge eines Mückenstiches im Alter von 35 Jahren verstorben. Unter der großen Zahl der Bewerbungen um die Chefarztstelle des Waldhof-Elgershausen, die nach dem Tode unseres unvergeßlichen Liebe im Januar d. J. frei geworden war, haben wir Dr. Lange auf Grund der vorzüglichen Empfehlungen und Zeugnisse und des in jeder Hinsicht guten Eindruckes, den er auf uns alle gemacht hat, erwählt. Früher aktiver Sanitätsoffizier, hat er sich während des Krieges und nach dem Kriege mit Eifer dem Heilstättenfach zugewandt und war längere Zeit in der Heilstätte Schielo, in der Johanniterheilanstalt Sorge und im Waldhaus Charlottenburg als Assistenzarzt und als Oberarzt tätig. Überall hat er sich durch sein ruhiges, klares, sachliches Wesen und durch sein wissenschaftliches Streben Achtung und Anerkennung bei Kollegen und Kranken erworben. Erst am 1. Juni 1924 hat er sein neues Amt angetreten. Wir hatten von ihm gehofft, daß er uns helfen würde, den guten Ruf, in dem der Waldhof-Elgershausen seit Jahren bei Ärzten und Kranken steht, zu erhalten. Nun steht der Waldhof-Elgershausen innerhalb 6 Monaten zum zweiten Male am Sarge eines Chefarztes; das ist auch für die Anstalt ein schwerer Schlag.

Der Waldhof-Elgershausen ruft Herrn Dr. Lange ein Wort herzlichen Gedenkens nach und trauert mit seinen Eltern und Geschwistern um ein hoffnungsvolles Menschenleben.

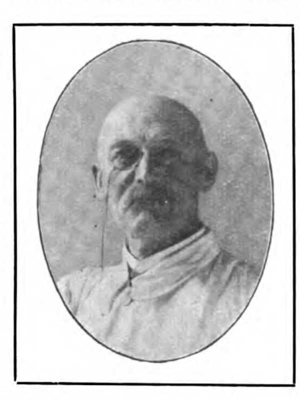
Bis auf weiteres soll die Stelle durch die Oberärztin, Frl. Dr. Liebe, verwaltet werden.

Dr. Ritter,
zurzeit Geschäftsführer der „Waldhof-Elgershausen“
G. m. b. H.

Ernst Meissen †.



Am 5. Juli 1924 hat Professor Ernst Meißen seine Augen für immer geschlossen. Er starb an den Folgen eines inoperablen Mastdarmkarzinoms nach langem qualvollen Leiden. Einer der fähigsten und kritischsten Tuberkuloseärzte ist mit ihm dahingegangen. Wohl trat er im letzten Dezennium seines Lebens seltener öffentlich hervor, aber, die ihn näher kannten und vor allem seine Schüler — zu denen ich mich auch zähle — wußten, daß sein Geist immer noch rührigen Anteil nahm an allen aktuellen Fragen unseres Faches. Das erkannte man vor allem an seinen zahlreichen kritischen Besprechungen in- und ausländischer Tuberkulosearbeiten in unseren Fachzeitschriften.



Meißen war immer der Bewahrer und Förderer Brehmer-Dettweilerscher Lehren und Ideen gewesen. — Sein Lebensgang war kurz folgender: Er wurde als Sohn des Notars G. Meißen in Gummersbach am 8. IX. 1854 geboren, studierte in Bonn und Berlin, wo er 1878 die ärztliche Staatsprüfung ablegte. — Zunächst praktizierte er in Radevormwald und Dutweiler, arbeitete dann unter dem älteren Rhoden in Lippspringe und wurde 1880 zweiter Arzt in Falkenstein unter Dettweiler; 1890 begründete er die damalige Musteranstalt Hohenhonnef a. Rh., die er bis zu ihrem Übergang in den Besitz der Landesversicherungsanstalt der Rheinprovinz im Jahre 1913 leitete. Danach wirkte er als Facharzt für Lungen- und Halskranke bis zu seinem Tode in Essen a. Ruhr.

In Lippspringe und Falkenstein erlebte er geistig und in reicher eigener praktischer Arbeit den weiteren Ausbau der Brehmerschen Therapie durch Rhoden und Dettweiler, an deren scharfen kritisch-polemischen Kämpfen mit Brehmer er seelisch den lebhaftesten Anteil nahm. Hier bildeten sich seine Grundsätze für eine erfolgreiche Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit und die beste und sachgemäßeste Behandlung der Tuberkulosekranken.

Für ihn war der behandlungsbedürftige Tuberkulöse ein konstitutionell minderwertiger Mensch. In logischer Folgerichtigkeit hat er stets die allgemeine Therapie, wie sie am sichersten und besten in geschlossenen Heilanstalten durchgeführt werden kann, als den Eckpfeiler unseres Behandlungsrüstzeuges gegen die verderbliche Seuche angesehen. Alles andere: Tuberkulinbehandlung, Strahlen- und Chemotherapie war für ihn bestenfalls nur ihr Unterstützungsmittel. Er verkannte dabei durchaus nicht den Wert der neuzeitlichen Tuberkuloseforschung für die Praxis.

Nach Meißen spielte die Veranlagung zur Erkrankung, sei sie erworben oder vererbt, eine wichtigere Rolle als die Infektion. Die allgemeine körperliche Ertüchtigung war daher für ihn die beste und wirksamste prophylaktische Waffe gegen den Ausbruch der Erkrankung. Sie war möglichst frühzeitig zu erkennen und dann am besten sofort lange genug in geschlossenen Heilstätten zu behandeln. Meißen nahm aktiv teil am Ausbau des Heilstättenwesens in Deutschland. Er verfocht überall mit Energie die Leitsätze: „Der Tuberkulöse soll in seinem heimischen Klima genesen. Es gibt kein Klimaoptimum gegen die Krankheit. Nicht der Ort, wo behandelt wird, entscheidet, sondern die Art, wie man behandelt".

Meißen hatte keine Kampfnatur; aber für diese Ideen hat er sich immer wieder zu Nutz und Frommen der deutschen Heilstättenbewegung tatkräftig eingesetzt.

Es war eine Freude, mit ihm praktisch zu arbeiten. Mit größter Lebhaftigkeit und in streng-kritischer Weise diskutierte er über die Probleme unseres Faches.

Dagegen haßte er alles Schematische in unserer Therapie. Das Verhalten des einzelnen kranken Menschen war ihm maßgebend für seine Behandlung. Er trieb strengste individuelle Behandlung und lehrte sie seine Schüler.

Neben der Erledigung seiner Facharbeiten trieb er eifrig naturwissenschaftliche und philosophische Studien. Immer wieder trieb es ihn hinaus auf sein Landgut in der Nähe seines Geburtsortes, wo er in beschaulicher Ruhe seinen Studien leben konnte.

„Sein abgeklärter, philosophischer Geist hat ihn auch befähigt", so schreibt mir sein Sohn, „das schwere, monatelange Krankenlager, obwohl ihm seine hoffnungslose Lage bekannt war, mit bewundernswerter Kraft zu tragen."

Trotz seiner ernsten Lebensauffassung war er im Grunde eine frohe Natur. Ich denke gern an die vielen heiteren Stunden zurück, die ich mit ihm im Freundeskreise oder in seiner Familie verleben durfte, wo der echte rheinische Humor des Gastgebers die Stunden würzte.

Meißen war ein nationaldenkender Deutscher, der sein Vaterland und seine engere Heimat über alles liebte.

In dem großen Kriege stellte er seine ganze Arbeitskraft in den Dienst der vaterländischen Sache und war als Oberstabsarzt und II. Direktor im Reservelazarett Essen bis zum Kriegsende unermüdlich tätig.

Mit diesen wenigen Strichen möchte ich Meißens Persönlichkeit als Tuberkuloseforscher und -arzt, als Naturfreund, Philosoph und Mensch in der Nachwelt lebendig erhalten.

Alle, die ihn näher kannten, vor allem seine Schüler, werden sich seiner stets in größter Verehrung und Dankbarkeit erinnern.

G. Schröder, Schömberg.

Meißens wissenschaftliche Arbeiten.

Über Placenta praevia. Doktor-Dissert., Berlin 1877.

Der Tuberkelbazillus und die chronische Lungenschwindsucht (zusammen mit Geh. Rat Dr. Dettweiler). Berl. klin. Wchschr. 1883, Nr. 7 ff.

Über das Vorkommen der Leydenschen Asthmakristalle. Berl. klin. Wchschr. 1883, Nr. 22.

Antipyrin bei Phthise. Dtsch. med. Wchschr. 1884, Nr. 51.

Über Lungenschwindsucht und deren Behandlung. Dtsch. Med.-Ztg. 1884, Heft 15.

Zur Kenntnis der menschlichen Phthise. Dtsch. Med.-Ztg. 1885.

Betrachtungen über eine neue Heilanstalt für Lungenkranke. Ztrbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1889, Heft 7 u. 8.

Galvanische Elemente und Akkumulatoren. Polytechnisches Notizblatt 1891, Jg. 46.

Gebirgsklima und Tuberkulose. Dtsch. Med.-Ztg. 1895, Nr. 72.

Erfahrungen über den künstlichen Pneumothorax der Lungentuberkulose (zusammen mit Dr. F. Salzmann-Kissingen). Ztschr. f. Tuberkulose 1895, Bd. 23, Heft 1.

Sanatorium Hohenhonnef, Entstehung, Einrichtung, Heilverfahren. Ztrbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1896.

Über die Statistik der Lungentuberkulose und was können die Fachärzte zunächst zur Bekämpfung der Tuberkulose tun. Vortrag, geh. auf der Naturforschervers., Braunschweig 1897.

Über die frühe Erkenntnis der Lungentuberkulose. Therap. Monatsh., Nov. 1898.

Fieber und Hyperthermie. Berl. klin. Wchschr. 1898, Nr. 23/24.

Über den Begriff der Heilung bei der Lungentuberkulose. Therap. Monatsh. 1898.

Über die Verbreitungsweise der Lungenschwindsucht. Dtsch. Med.-Ztg. 1899, Nr. 20.

Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1901.

Zur Heilstättenbehandlung der Tuberkulose. Münch. med. Wchschr. 1902, Nr. 33.

Über die Freiluftkur und Verrichtungen zu ihrer Durchführung. Ztschr. f. Krankenpfl. 1902.

Zur Heilstättenbehandlung der Tuberkulose. Münch. med. Wchschr. 1902, Nr. 33.

Höhenklima und Lungentuberkulose. Seitz und Schauer, München 1902.

Bericht über 208 seit 3—11 Jahren geheilt gebliebene Fälle von Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1903, Bd. 4, Heft 2.

Zur Frage der Sputumbeseitigung und Desinfektion. Tuberculosis 1903, Bd. 1, Heft 11.

Die Allgemeinbehandlung der Lungentuberkulose. Handb. d. Therapie d. chron. Lungenschwindsucht 1904, 1. Aufl.

Arbeiten zur Frage der Blutveränderungen im Gebirge. Dtsch. Med.-Ztg. 1895; Münch. med. Wchschr. 1897, Nr. 23/24 (zusammen mit G. Schröder); Münch. med. Wchschr. 1898, Nr. 4; Therap. Monatsh. 1899, Heft 10 u. 1900, Heft 2; Münch. med. Wchschr. 1905.

Betrachtungen über Tuberkulin. Ztschr. f. Tuberkulose 1907, Bd. 10, Heft 4.

Die Sanatorien für Lungenkranke und ihre Bedeutung. Jahresbericht des Sanatoriums Hohenhonnef 1907.

Einige Bemerkungen zu der neuen Stadieneinteilung der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1908, Bd. 12, Heft 4.

Tuberkulinproben und Tuberkulinkuren. Vortrag, gehalten am 21. VI. 1908 auf der Sitzg. der Rhein.-Westfäl. Ges. f. inn. Med. u. Nervenheilk., Köln, und auf dem III. Int. Tub.-Kongr. Washington 1908, erschienen Ztschr. f. Tub. 1908, Bd. 13, Heft 3.

Über therapeutische Erfahrungen mit Marmoreks Serum und Alttuberkulin bei Lungentuberkulose. Vortrag, geh. auf der Sitzg. der Rhein.-Westfäl. Ges. f. inn. Med., Köln, 29. XI. 1908.

Tuberkulöse Infektion und tuberkulöse Erkrankung. Brauers Beitr. 1908, Bd. 13, Heft 3.

Die spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1910, Bd. 7, Nr. 10.

Erfahrungen mit Tuberkulin. Vrhdl. d. Verein. d. Lungenheilanstaltsärzte 1911.

Meine Erfahrungen bei Lungentuberkulose mit Methylenblau u. Kupferpräparaten. Brauers Beitr. 1912, Bd. 23, Heft 2.

Der Typus humanus und bovinus der TB. Ztschr. f. Tuberkulose 1912, Bd. 19, Heft 1.

Zur Chemotherapie der Tuberkulose: Die Toxizität des Kupfers. Ztschr. f. Tuberkulose 1913, Bd. 21, Heft 5.

Die klinischen Formen der Lungentuberkulose. Im Handb. d. Tub. von Brauer, Schröder u. Blumenfeld 1914, 2. Aufl., Bd. 1.

Die Tuberkulose im französischen Heere. Ztschr. f. Tuberkulose 1915, Bd. 23, Heft 5.

Die Tuberkulose in der englischen Marine und Armee sowie in den englischen und französischen Kolonien. Ztschr. f. Tuberkulose 1915, Bd. 24, Heft 1.

Eduard Livingston Trudeau. Ztschr. f. Tuberkulose 1916, Bd. 25, Heft 2.

Krieg und Tuberkulose in Frankreich. Ztschr. f. Tuberkulose 1916, Bd. 26, Heft 2.

Die Versorgung der Kriegstuberkulösen im schweizerischen Heere. Ztschr. f. Tuberkulose 1916, Bd. 26, Heft 4.

II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

A. Lungentuberkulose.

II. Epidemiologie und Prophylaxe (Statistik).

Hofmann-Gevelsberg: Über die derzeitige Verbreitung der Tuberkulose unter der Schuljugend des westfälischen Industriegebietes. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Durch Prüfung tuberkulöser Hautreaktionen bei Schulkindern Gevelbergs, einer westfälischen Industriemittelstadt, die im Herbst 1921 und Januar 1924 vorgenommen wurden, ist Verf. zu folgenden Ergebnissen gekommen: 35,4% 6—8jähriger Kinder aus Volksschulen gaben im Januar 1924 eine positive Tuberkulinreaktion. Ein Einfluß des Ernährungszustandes der Kinder auf das Erscheinen einer positiven Reaktion konnte im Durchschnitt nicht festgestellt werden. Die Zahl der Angesteckten hat sich gegenüber 1921 mit großer Wahrscheinlichkeit erhöht. Als Grund dieser vermehrten Ansteckungshäufigkeit müssen die schlechten Wohnungsverhältnisse und die mangelnde Vorsicht der Bevölkerung im Verkehr mit Tuberkulösen angesehen werden. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Ansteckungshäufigkeit der Knaben und der Mädchen konnte nicht gefunden werden.

Grünberg (Berlin).

Moll-Wien: Säuglingstuberkulose, ihre Verhütung und Bekämpfung. (Fortschr. d. Med., 42. Jahrg., 1924, Nr. 4/5, S. 43—47.)

Außer der allgemeinen Verkäsung finden wir beim Säugling die Bronchialdrüsentuberkulose, beim älteren Säugling die Lungentuberkulose unter dem Bilde der chronischen Pneumonie, nicht selten auch die allgemeine viszerale Drüsentuberkulose unter dem Bilde der Atrophie. Unsere Hauptaufgabe ist die schleunige Entfernung des Säuglings aus einer ihn gefährdenden Umgebung. Ein unbedingtes Stillverbot für tuberkulöse Mütter auszusprechen ist jedoch nicht erforderlich, nährende tuberkulöse Mütter müssen aber strengstens überwacht werden, was am sichersten möglich ist, wenn man Mutter und Kind in einer Anstalt unterbringt.

Scherer (Magdeburg).

E. Brinckmann - Hamburg - Eppendorf: Intra- und extrafamiliäre Infektion als Ursache manifester Tuberkulose im Kindesalter. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 215.)

Statistische Erhebungen an 136 manifest tuberkulosekranken Kindern hatten dieses Ergebnis: Die Zahl der Kinder, deren manifeste Tuberkulose auf extrafamiliäre Infektion bezogen werden mußte, war absolut größer als die Zahl der Kinder mit manifester Tuberkulose auf Grund intrafamiliärer Infektion. In den Spieljahren waren die auf extrafamiliäre Infektion sich gründenden Erkrankungen am häufigsten, im Schulalter am seltensten, seltener noch als in den beiden ersten Lebensjahren. Nach intrafamiliärer Infektion überwogen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose, Meningeal- und Miliartuberkulose kamen in der Mehrzahl der Fälle durch extrafamiliäre Infektion zustande. Bei den Bestrebungen der allgemeinen Prophylaxe muß die extrafamiliäre Infektion der Kinder mehr Berücksichtigung finden, als dies gewöhnlich geschieht.

M. Schumacher (Köln).

Otto Wiese-Landeshut: Kann und muß das „tuberkulöse“ Kind vor Masern geschützt werden? (Ztschr. f. ärztl. Fortb., 21. Jahrg., 1924, Nr. 11, S. 323—326.)

Jedes tuberkuloseinfizierte Kind ist durch Masern schwer gefährdet, wir haben deshalb die Pflicht, von der Degkwitzschen Methode der Masernprophylaxe ausgiebigen Gebrauch zu machen, zumal es keinem Zweifel unterliegt, daß die Masern auch durch lokale Disposition beim bis dahin tuberkulosefreien Kinde den Weg für eine exogene Tuberkuloseinfektion bereiten. Die Schwierigkeiten, Masernrekonvaleszentenserum zu erhalten, sind allerdings heute noch groß.

Scherer (Magdeburg).

Kisskalt und **Schütz**-Kiel: Tuberkulose und Bleivergiftung. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Berufsgruppen, die einer chronischen Bleivergiftung ausgesetzt sind, zeigen statistisch eine erhöhte Sterblichkeit an Tuberkulose. Allerdings sind hierbei, abgesehen von den direkten Berufsschädigungen, auch andere Momente zu berücksichtigen, insbesondere Lohn und Ernährung. Bei Tierversuchen an Kaninchen, die Bleinitrat appliziert erhielten, danach Basophilie zeigten und dann mit bovinen Tuberkelbazillen infiziert wurden und weiter Blei bekamen, zeigte es sich, daß ein Unterschied in der Ausbreitung der Tuberkulose bei Bleitieren und Kontrolltieren nicht gefunden wurde. Somit läßt sich sagen, daß die Erzeugung von Disposition zur Tuberkulose durch Bleivergiftung nicht gelingt.

Grünberg (Berlin).

J. **Bongert**: Die Nahrungsmittelkunde in ihrer volkswirtschaftlichen Bedeutung. (Festrede, gehalten zur Feier der Reichsgründung und gleichzeitiger Rektoratsübergabe an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, am 18. Januar 1924.)

Verf. betont neben dem Fleisch namentlich die Milch als volkswirtschaftlich wichtigstes Nahrungsmittel tierischer Herkunft. Von allgemeinem Interesse erwähnt Verf. dabei, daß im Anfang Januar 1924 für die Bevölkerung Berlins etwa 355000 gegenüber 1200000 l Milch vor dem Kriege zur Verfügung standen. Er nimmt weiterhin auf die bekannten einer Nahrungsmittelverfälschung gleichkommenden Maßnahmen der Berliner Stadtbehörden bezug, die den Zweck hatten, die verdorben in Berlin ankommende Milch nachträglich wieder in einen genußfähigen Zustand zu versetzen. Noch bedenklicher erscheint jedoch die Milchversorgung unter Berücksichtigung der Tatsache, daß der Gesundheitszustand des Milchviehes, namentlich seine Verseuchung mit Tuberkulose seit dem Kriege sich ganz erheblich verschlechtert hat. Die Ergebnisse der Schlachtviehbeschau sind irreführend, weil in der Nachkriegszeit vorwiegend junge Tiere zur Schlachtung kamen. Offene Formen der Tuberkulose sind bei Kühen 1920 in um die Hälfte mehr Fällen festgestellt worden als 1919, wobei überdies 1920 vor der Abschlachtung 65 Tiere (gegenüber 27 im Jahre 1919) gestorben sind. Verf. schließt daraus, daß sowohl die Anzahl der offenen Tuberkulosen als auch namentlich die Schwere der Erkrankungen im Steigen ist. Als weiteren Beweis für die während des Krieges gesteigerte Gefahr der Tuberkuloseinfektion der Menschen durch die Kuhmilch erwähnt er die bekannten Ergebnisse von Hart und von L. Rabinowitsch (1915/16) und bedauert, daß entsprechende Untersuchungen aus den späteren Kriegsjahren nicht vorliegen. Seine Vorschläge zur Abstellung dieser beklagenswerten Zustände der Milchverversorgung gipfeln in der Forderung, bei der Milchkontrolle das Hauptgewicht auf eine sachkundige tierärztliche Kontrolle der Milchproduktionsstätten zu legen.

Haupt (Leipzig).

Schmidt-Halle: Soll die Prophylaxe der Lungenfürsorgestellen mehr nach klinischer oder bakteriologischer Auslese der Patienten geschehen? (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Verf. empfiehlt bei unserer Notlage das vorwiegend bakteriologische Auslesesystem. Die guten Erfolge, die in Stettin hierdurch und mit der sorgfältigen, insbesondere auch ambulanten Absonderung der Streuer erzielt worden sind, sprechen auch dafür. Obendrein bleibt dabei unserem Volke die Hoffnung, mit den geringen Mitteln die uns verblieben sind, den Kampf gegen unsere furchtbarste Volksseuche trotz aller Not doch erfolgreich fortführen zu können.

Grünberg (Berlin).

von Romberg-München: Die Bedeutung der Umgebunguntersuchung für Fürsorgestellen. (Blätter f. Gesundheitsfürs., 2. Jahrg., 1924, Heft 1, S. 2—7.)

Der Kampf gegen die Tuberkulose ist vor allem in den Wohnungen der unbemittelten Bevölkerung zu führen. Die immer neue Aufnahme des Ansteckungs-

stoffes muß verhütet werden. Man darf sich aber nicht auf die Untersuchung der Familienangehörigen beschränken, sondern muß seine Aufmerksamkeit auch auf die Mitbewohner seiner Wohnung, in naher Berührung stehende Arbeitsgenossen und Bekannte des Kranken ausdehnen. Besonders sind die Kinder dabei zu beachten. Es ist dringend zu wünschen, daß die Fürsorgestellen für Säuglinge und Kinder und die Schulärzte auf diesem Gebiete eng mit den Tuberkulosefürsorgestellen zusammenarbeiten. Scherer (Magdeburg).

Winkler-Enzenbach (Steiermark): Über die Abgrenzung der ansteckungsfähigen Lungentuberkulosen gegen die nichtansteckungsfähigen. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Verf. unterscheidet die Gruppen der offenen, fakultativ offenen und geschlossenen Formen. Klinisch würden sich diese 3 Gruppen folgendermaßen charakterisieren: 1. Die obligat offenen Lungentuberkulosen zeigen neben einer obligaten Bazillenausscheidung in der Regel einen mehr oder minder ausgeprägten objektiven Lungenbefund, insbesondere recht hartnäckig andauernde und beständige Nebengeräusche, ferner nicht selten nennenswerte Veränderungen des Atemgeräusches (bronchialer Beiklang) und häufig auch ausgeprägte allgemeine Krankheitserscheinungen. (Als Ausnahme gilt die kleine Gruppe der „anauskultatorischen Lungentuberkulosen ohne nennenswerten objektiven Lungenbefund.) 2. Die fakultativ offenen Lungentuberkulosen zeigen bei fakultativer Bazillenausscheidung meistens das Vorhandensein eines ausgeprägten charakteristischen Lungenbefundes. Die Veränderungen des Atemgeräusches und die Nebengeräusche sind hartnäckig und beständig. Bei Fehlen eines objektiven Lungenbefundes beherrschen ausgesprochene allgemeine Krankheitserscheinungen das Krankheitsbild. 3. Die geschlossenen Lungentuberkulosen sind neben dem dauernden Fehlen von Bazillen im Auswurf durch einen negativen oder zumindest nicht nennenswerten (nicht ausgeprägten, nicht charakteristischen, nicht beständigen) objektiven Lungenbefund gekennzeichnet. Besonders können bei dieser Gruppe beständige Nebengeräusche nicht, oder wenn, so doch meist nur als sog. Narbengeräusche nachgewiesen werden. Der Anzeigepflicht bzw. der besonderen Tuberkulosefürsorge sollten unterliegen: 1. alle Fälle mit obligater Bazillenausscheidung, mit oder ohne ausgeprägtem physikalischen Lungenbefund und (toxische) Allgemeinerscheinungen; 2. alle Kranken mit oder ohne dauernd ausgeprägtem, charakteristischem Lungenbefund bei fehlender oder fakultativer Bazillenausscheidung, jedoch ausgeprägten (toxischen) Allgemeinerscheinungen; 3. alle isolierten Kehlkopftuberkulosen mit Geschwürsbildung bis zur vollkommenen Reinigung des Geschwürsgrundes.

Grünberg (Berlin).

Carl Lämel: Der Gemeinde- und Fürsorgearzt. (144 S. Mit 21 Tab. und 3 Drucksortenmustern. Berlin u. Wien 1924. Verl. v. Urban & Schwarzenberg. Preis 3 Mk.)

Das kleine Werk gibt eine klare, übersichtliche Einführung in den österreichischen Gemeindesanitätsdienst, wobei auf praktische Fragen besondere Rücksicht genommen ist. Interessant und lehrreich sind die Angaben über die Einrichtung und Ausdehnung der gesundheitlichen Fürsorge, besonders der Schulgesundheitspflege und Tuberkulosefürsorge in der durch die Kruppsche Metallwarenfabrik bekannten Industriestadt Berndorf, N.-Ö., dem Tätigkeitsfeld des Verfassers.

B. Harms (Berlin).

Sir Percival Horton-Smith Hartley, R. C. Wingfield u. **J. H. R. Thompson**, Medical Research Council: An Inquiry into the After-Histories of Patients treated at the Brompton Hospital Sanatorium at Frimley, during the years 1905 bis 1914. (Publ. by H. Majesty's Stationary office London 1924, Rep. Soc. 85.)

Die Auswahl und Behandlung des Krankenmaterials in diesem Sanatorium weicht in manchen Beziehungen von den in anderen Sanatorien üblichen Methoden ab: die Kranken gehören fast durch-

gehends der unter wenig günstigen Verhältnissen lebenden Bevölkerungsschicht der Hand- und Landarbeiter an; in das Brompton Hospital Sanatorium werden nur Patienten aufgenommen, die während einer etwa 4 wöchentlichen Beobachtung und Behandlung im Brompton Hospital als geeignet für die im Brompton Hospital Sanatorium, einer Tochteranstalt des gleichnamigen Hospitals, geübte Behandlungsmethode angesehen werden; die Behandlung in diesem Sanatorium unterscheidet sich von anderen dadurch, daß die Patienten hier nach Dr. Markus Patersons Prinzipien werktätig beschäftigt werden. Entsprechend ihrer körperlichen Eignung und ihrer bisherigen Berufstätigkeit werden sie in diese oder jene Abteilung der Hand- oder Landarbeiter eingereiht. Die ihnen auferlegte Arbeitsleistung wird streng individualiert — bis zu 6 Arbeitsstunden p. d. — ihre Betätigung genau überwacht. Kranke mit Fieber, ernsteren Komplikationen (z. B. Larynxtuberkulose) und zu geringer Lebensenergie sind von der Aufnahme in das Sanatorium ausgeschlossen.

In dem vorliegenden Bericht soll nun festgestellt werden, ob diese Art der Behandlung, die genau dosierte Beschäftigung, die in moralischer Beziehung gewißlich einem Monatelangen Unbeschäftigtsein vorzuziehen ist, auch in ihren physischen Erfolgen die Konkurrenz mit den Resultaten anderer Sanatorien aufnehmen kann.

Vom Jahre 1905—1914 wurden 3738 Patienten (2643 Männer, 1095 Frauen) in Frimley behandelt; die Dauer des Aufenthaltes betrug durchschnittlich 3,5 Monate. Von 3400 Fällen (2393 Männer, 1007 Frauen) gelang es den Verff., allerdings nach Überwindung großer Schwierigkeiten, Nachricht über das spätere Schicksal ihrer früheren Pfleglinge zu erhalten. Diese Ergebnisse wurden nun mit anerkennenswerter Kritik nach allen Richtungen hin systematisch und statistisch bearbeitet. Das wesentlichste hiervon ist, daß von den Fällen der Gruppe I., selbst wenn man nur die Fälle mit Tuberkelbazillen im Auswurf in Betracht zieht, nach 5 Jahren noch 79,3 % Männer und 89,7 % Frauen, und nach 10 Jahren noch 65,5 % Männer und 85,2 % Frauen am Leben waren. Gruppe II zählte 1390 Männer und 528 Frauen. Hiervon lebten nach 5 Jahren 56,8 % Männer u. 67,4 % Frauen, nach 10 Jahren 38,2 % Männer und 49,7 % Frauen. Die III. Gruppe umfaßte 762 Patienten; von ihnen lebten nach 5 Jahren noch 428 und nach 10 Jahren noch 212. Das Verhältnis bei beiden Geschlechtern war ungefähr gleich. Diese Resultate decken sich ungefähr mit den im Midhurst Sanatorium erhaltenen, dessen Patienten den wirtschaftlich besser gestellten Kreisen angehörten und keinerlei werktätige Beschäftigung auszuüben brauchten.

Trotz der unvermeidlichen Fehlerquellen, die bei all diesen statistischen Berechnungen unterlaufen und deren sich die Verff. wohl bewußt sind, halten sie sich zu der Schlußfolgerung berechtigt: 1. daß die Sanatoriumsbehandlung der Phthisiker trotz der großen Geldopfer, die sie erfordert, wohl berechtigt ist, weil sie die Pfleglinge zu einem hygienischen Verhalten erzieht, die Infektionsgefahr für ihre Umgebung vermindert und die Endresultate vom rein menschlichen wie vom wirtschaftlich-sozialen Standpunkt aus alle Mühen uud Aufwendungen lohnen, und 2. daß die in Frimley geübte Behandlungsmethode mit ihrer individuell abgestuften Beschäftigung der Patienten in ihrem Dauererfolge in keiner Weise hinter der in anderen Sanatorien üblichen Ruhebehandlung zurücksteht.

A. Kuttner (Berlin).

Balser-Darmstadt: Tuberkulosefürsorge und Landesversicherungsanstalt im Volksstaate Hessen. (Blätter f. Gesundheitsfürs., 2. Jahrg., 1924, Heft 1, S. 7—11.)

Unter Führung der Landesversicherungsanstalt ist die gesamte Tuberkulosefürsorge (Heilstätten, Fürsorgestellen, Lupusheilstätte, Tuberkulosewandermuseum, Invalidenunterbringung usw.) in Hessen in mustergültiger Weise organisiert.

Scherer (Magdeburg).

Balser-Darmstadt: Die Organisation der Tuberkulosefürsorge im Volksstaate Hessen. (Blätter f. Ge-

sundheitsfürs., 2. Jahrg., 1924, Heft 1, S. 24—29.)

An der Fürsorgearbeit für Tuberkulöse sind beteiligt: Staat, größere Städte, Kreisverbände, Landesversicherungsanstalt, Heilstättenverein und Zentrale für Mutter- und Säuglingsfürsorge.

Scherer (Magdeburg).

Berghaus-Karlsruhe: Tuberkulosebekämpfung und -fürsorge in Baden. (Blätter f. Gesundheitsfürs., 2. Jahrg., 1924, Heft 1, S. 11—20.)

In allen Bezirken und Orten Badens bestehen seit langen Jahren Tuberkuloseausschüsse, die neuerdings in einem Landesverband zusammengefaßt sind. Die Fürsorge der Organisation erstreckt sich nicht nur auf die tuberkulös Erkrankten, sondern auch auf alle Gefährdeten. Die Krankenkassen zahlen jährlich für jedes ihrer Mitglieder 8 Pfennige, die Gemeinden für jeden Einwohner 2 Pfennige an den Landesverband, außerdem zahlen Staat, Landesversicherungsanstalt usw. angemessene Zuschüsse.

Scherer (Magdeburg).

III. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

E. Schiff-Berlin: Das asthenische Kind. (Fortschr. d. Med., 42. Jahrg., 1924, Nr. 1, S. 3—5.)

Asthenischer Habitus und Tuberkulose haben nichts miteinander zu tun. Kommen Asthenie und Tuberkulose oft bei demselben Kinde vor, so liegt dies wahrscheinlich nicht an einer spezifischen Disposition zur Tuberkulose, sondern an einer Disposition zu Infekten überhaupt.

Scherer (Magdeburg).

Ad. Czerny-Berlin: Pathogenese und Therapie des Asthmas im Kindesalter. (Fortschr. d. Med., 42. Jahrg., 1924, Nr. 1, S. 1—3.)

Vom Asthma werden Respirationswege, Zirkulation und ein Teil des Nervensystems betroffen. Leicht erkannt wird das Asthma, wenn es in Form von Bronchitiden mit pfeifenden und giemenden Geräuschen auftritt. Schwieriger wird die Diagnose, wenn Rasselgeräusche hinzutreten oder sogar überwiegen. Die alte Lehre, daß das Asthma nur durch einen Krampf der Bronchialmuskulatur verursacht wird, hat sich nicht bestätigen lassen. Wir nehmen gegenwärtig an, daß es sich dabei um eine akute Schwellung der Schleimhaut analog der Urtikaria der äußeren Haut handelt. Therapeutisch sind Narkotika und Schlafmittel oft nicht zu umgehen. Jod versagt bei kindlichem Asthma, Kalk hat nur Zweck, wenn man sich zu sehr großen Dosen entschließt. Alles, was den asthmakranken Kindern ein Krankheitsbewußtsein beibringt, muß ängstlich vermieden werden. Die Kinder sind durch Spiel, Beschäftigung und Gesellschaft stark von der Beobachtung der eigenen Personen und von einer Überwertung ihres „Ich" abzulenken. Jede Therapie muß unter Kautelen durchgeführt werden, um gleichzeitig suggestiv wirken zu können. Solange irgend möglich, soll man jede Behandlung vermeiden. Voraussetzung für den Erfolg jeder Asthmabehandlung beim Kinde, insbesondere der suggestiven, ist unbedingter Autoritätsglaube.

Scherer (Magdeburg).

Jonathan Meakins: The cause and signifiance of dyspnoea in pulmonary disease. (Brit. Med. Journ. 1924, No. 3301, p. 613.)

Der Verf. bespricht die Ursachen der Dyspnoe bei verschiedenen Erkrankungen der oberen Luftwege und der Lungen. In 2 Tabellen wird eine Übersicht gegeben über Untersuchungen des Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes im arteriellen Blut bei Pneumonie und Bronchopneumonie. Zum Schluß wird eine kurze Darstellung der Behandlungsmethoden der Dyspnoe gegeben, die nichts wesentlich Neues bringt.

B. Lange (Berlin).

W. Koch: Thoraxschnitte von Erkrankungen der Brustorgane: Ein Atlas. (Mit 93 Doppeltafeln und 2 Abbildungen im Text. Berlin, Julius Springer 1924. Preis 45 M., geb. 48 M.)

Der Atlas, der L. Aschoff gewidmet ist, bringt von Erkrankungen der

Brustorgane vor allem des Pleuraraumes Abbildungen von Thoraxschnitten, die nach dem Verfahren von Löschke hergestellt sind. Er reiht sich also dem Atlas von Gräff und Küpferle an, der im gleichen Verlage in ähnlicher Ausführung erschienen ist. Die Schnitte sind im allgemeinen durch drei Ebenen gelegt, deren erste das Herz im rechten Vorhof, rechter Kammer und A. pulmonalis trifft, deren zweite durch die hinteren Herzhöhlen oder durch das Hilusgebiet der Lungen geführt ist, während die dritte knapp vor der Wirbelsäule geht. Eingeleitet ist jeder Fall durch ein Deckblatt mit klinischer und pathologisch-anatomischer Diagnose. Darauf folgen die Bilder der Schnitte in der Reihenfolge der drei Ebenen nebst einer Skizze auf der linken Seite mit den notwendigen Hinweisen. Zum Teil sind den anatomischen. Tafeln auch Röntgentafeln der klinischen Röntgenplatten oder des Leichenthorax angefügt. Einer Epikrise, die das für den Fall wichtigste erörtert, folgen schließlich noch klinische Notizen und das Obduktionsprotokoll.

Wie der Autor selbst hervorhebt, ist das Werk in erster Linie für klinische und didaktische Zwecke gedacht mit der Absicht, die topographischen Verhältnisse pathologischer Organveränderungen und ihre Beziehungen zueinander festzuhalten. Dieser Zweck wird durch den Atlas, dessen Vorzüge nicht genug betont werden können, vollständig erreicht.

Wenn es auch nicht möglich war, alles zu bringen, was dem Autor vorgeschwebt hat, so sind doch die wichtigsten von den Erkrankungen der Brustorgane in der oben gezeichneten anschaulichen Weise wiedergegeben. Es sind dies der Reihe nach: exsudative Pleuritis; doppelseitige Pleuritis; Pleuratranssudat (Koronarsklerose); Empyem; Pyopneumothorax; Hämatopneumothorax; Pneumothorax bei chronischer Phthise; Pneumothorax; chronische Phthise mit käsiger Pneumonie und Spontanpneumothorax, Seropneumothorax; artefizieller Pneumothorax; Lungengangrän; Kinderphthise mit Primärinfekt; phthisischer Primärinfekt mit Perikarditis; phthisischer Darm- und Lungeninfekt mit käsiger Pleuritis, Primärinfekt mit phthisischer Pleuroperikarditis; Kinderphthise mit käsiger Pheumonie; allgemeine Drüsenphthise; Habitus asthenicus; Bronchialkrebs; Mediastinaltumor; Ösophaguskrebs; Kyphoskoliose bei Karies der Wirbelsäule; Kyphoskoliose; kongenitaler Herzfehler mit septischer Endokarditis; Mitralstenose und — Insuffizienz; Aorteninsuffizienz und — Stenose nebst Mitralstenose; Koronarsklerose mit Bukardie; Aortenaneurysma der Pulmonalarterien; Aneurysma bei Endarteriitis obliterans.

In einem Rückblick faßt endlich der Verf. das zusammen, was die Methode unter Berücksichtigung des vorgebrachten Materiales für die Bestätigung klinischer Untersuchungsmethoden und für einzelne Fragen der Pathogenese sichern konnte.

Der Thoraxatlas von W. Koch stellt zweifellos eine wertvolle Bereicherung der deutschen Literatur dar und wird seinem gedachten Zwecke vollauf gerecht. Es ist aber auch ein Beweis der Leistungsfähigkeit des Verlages J. Springer, der damit mustergültiges geschaffen hat. A. Ghon (Prag).

G. Töppich: Beiträge zum Verhalten des Myokards bei Tuberkulose. (Virch. Arch. 1924, Bd. 249.)

Verf. versuchte mit der Arbeit die Frage zu beantworten, welche unspezifischen, mikroskopisch wahrnehmbaren Schädigungen sich im Herzmuskel bei bestehender Tuberkulose anderer Organe nachweisen lassen, insonderheit, ob es berechtigt ist, dabei von einer besonderen Form der Myokardschädigung zu sprechen. Die bisherigen Untersuchungen darüber stimmen in ihren Ergebnissen nicht überein und lassen vor allem die Berücksichtigung anderer ätiologischer Momente für die gefundenen Veränderungen vermissen.

Histologische Untersuchungen bei Fällen mit primärer Lungenphthise, die teils rein, teils mit sekundären Veränderungen kombiniert war, sowie bei sekundärer Lungenphthise in ihrer produktiven und käsig exsudativen Form ergeben außer fettiger Degeneration und Pigmentatrophie der Herzmuskelfasern keine anderen Veränderungen. Interstitielle entzündliche oder schwielige Prozesse wur-

den im Gegensatze zu den Angaben anderer Autoren nicht beobachtet, abgesehen von den Fällen mit gleichzeitiger Arteriosklerose der Kranzgefäße.

In 36 % der Fälle fand sich fettige Degeneration, wovon 24 % auf die vorwiegend produktive Form der sekundären chronischen Lungenphthise entfielen, und in 95 % der Fälle Pigmentatrophie.

Die Tierversuche, die zur Beantwortung der Frage herangezogen wurden, ob die gefundenen unspezifischen Myokardschädigungen bei chronischer Phthise auf die Wirkung des Tuberkelbazillus zurückzuführen sind oder auf die der Mischinfektion, wurden an Meerschweinchen so ausgeführt, daß die Versuchstiere nach subkutaner Infektion mit Bazillen des Typus humanus nach 14 Tagen steigend mit hohen Dosen Alttuberkulin gespritzt wurden. Am 21. Krankheitstage wurden die Tiere bei gutem Allgemeinzustand getötet. Die bakteriologische Untersuchung des Herzblutes und der Milz ergab bei allen Tieren ein negatives Resultat, wodurch Mischinfektionen ausgeschlossen wurden. Als einziger nachweisbarer Befund fand sich bei allen 5 Tieren eine starke diffuse feintropfige Verfettung des Herzmuskels.

Die übereinstimmend erhobenen Befunde ergaben also, daß das tuberkulöse Gift das Myokard lediglich durch starke regressive Verfettung schädige.

A. Ghon (Prag).

Fritz Hesse-Chemnitz: Beiträge zur Anatomie, Statistik und Diagnostik der Tuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 244).

In Chemnitz, einer Hauptzentrale der Industrie, machte Verf. an 500 Leichen im wesentlichen folgende Feststellungen: In keinem Falle gelangte die Tuberkulose absteigend auf dem Lymphwege über die Hals-, Tracheal- und Hilusdrüsen zu den Lungen oder von den Mesenterialdrüsen aus zum Darm. 119 mal fanden sich vollständige Primärkomplexe in der Lunge, deren genauere Untersuchung auf den aerogenen Infektionsweg als den weitaus bevorzugten hinwies und die Auffassung des Primärherdes als eines käsigbronchopneumonischen Prozesses bekräftigte. Stets saß der Primärherd subpleural. Außer den 119 Primärkomplexen fanden sich 66 mal, darunter nur einmal im Kindesalter, Primärherde in den dem Lungengebiet zugehörigen Drüsen, ohne daß sich ein Lungenherd noch nachweisen ließ. In 37 Fällen, darunter 25 im Alter von mehr als 50 Jahren, fanden sich nur Lungenherde, ohne daß die regionären Drüsen aufzufinden waren. Im ganzen gab es im Lungengebiet 222 Primärherde. Im Darm fanden sich 22 geschlossene Primärkomplexe. Dazu kamen 3 Fälle von Mesenterialdrüsentuberkulose, ohne daß sich ein Herd im Darm fand. Sitz der Sekundärinfektion waren fast ausschließlich die oberen Partien beider Oberlappen, nur in 3 Fällen die Unterlappen. Bei allen Sekundärinfektionen war die Beteiligung der regionären Drüsen unbedeutend. Tuberkulöse Veränderungen fanden sich nun im ganzen in 58 % der 500 Fälle und in 71,8 % der Fälle im Alter von mehr als 14 Jahren. Fälle, die im Leben eine positive Reaktion nach Moro oder Pirquet gehabt, hatten fast ohne Ausnahme auch anatomisch einen tuberkulösen Herd.

M. Schumacher (Köln).

B. Tuberkulose anderer Organe.

III. Tuberkulose der anderen Organe.

vom Hofe: Über den Einfluß des aktiven Serums auf die intrakutane Tuberkulinreaktion bei Fällen von Augentuberkulose, verglichen mit der Globulinfällung nach Mátéfy. (Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 22.)

Bestätigung der Feststellungen der ersten Arbeit (Münch. med. Wchschr. 1923, Nr. 37): Deutliche Abschwächung der intrakutanen Tuberkulinreaktion durch das aktive Serum vorwiegend bei den leichteren Binde- und Hornhauterkrankungen tuberkulöser bzw. skrofulöser Ätiologie, während bei den schweren intraokularen Augentuberkulosen zumeist keine Beeinflussung zu erkennen ist. Der Ausfall der Mátéfy-

schen Reaktion ist verschieden: Es kam negativer Ausfall vor bei schweren Augenerkrankungen, und positiver Ausfall bei ganz leichten flüchtigen Reaktionen. Mit Hilfe der Mátéfyschen Reaktion, die Aktivität oder Inaktivität eines tuberkulösen Prozesses entscheiden soll, kann jedenfalls bei Augenerkrankungen diese Frage nicht sicher geklärt werden. Als Ursache der Abschwächung der Tuberkulinreaktion durch das Serum müssen wohl immunbiologische Abwehrvorgänge humoraler Art verantwortlich gemacht werden. Bochalli (Lostau).

C. J. Campbell Faill: Tuberculin treatement of diseases of the eye. (Brit. Med. Journ. 1924, No. 3297, p. 417.)

Die Tuberkulinbehandlung ist nicht angezeigt, wenn neben der Affektion der Augen Lungen- oder Bauchfelltuberkulose vorhanden ist. In solchen Fällen ist die Sanatoriumbehandlung besser. Vor Einleitung der Tuberkulinkur hat man sich durch tägliche evtl. alle 2—4 Stunden vorgenommene Temperaturmessungen und Kontrolle des Pulses davon zu überzeugen, daß keine Toxämie besteht. Leichte Temperatursteigerungen bei langsamem Puls sind erforderlichenfalls durch Bettruhe zu beseitigen. Bei Temperaturerhöhung mit frequentem Puls ist Sanatoriumbehandlung angezeigt, eine Tuberkulinbehandlung nicht ratsam. Die letztere Behandlung kann unter Umständen auch einmal bei gleichzeitiger Lungentuberkulose indiziert sein, aber nur, wenn der Allgemeinzustand des Kranken ein guter ist. Am besten geeignet für die spezifische Behandlung sind Fälle mit regelrechter Körpertemperatur und normalem Puls. Verf. wendet die Bazillenemulsion an, und zwar in 6 Verdünnungen, von denen jede $^1/_{10}$ der vorangehenden beträgt. (Injektionen anscheinend subkutan.) Zu beginnen ist mit einer Dosis = 0,0000001 mg B.E. (0,1 ccm der Dil. VI.) Steigerung der Dosis bei den folgenden Injektionen um 0,1 ccm der Dil. VI. Allgemeinreaktionen dürfen bei der Behandlung nicht auftreten! Wenn nur leichte Herdreaktionen beobachtet werden, ist mit den Injektionen eine Woche zu pausieren. Um Dauererfolge zu erzielen, ist die Tuberkulinkur 6 Monate lang fortzusetzen. Wenn die Kur zu früh abgebrochen wird, kommt es öfters nach scheinbarer Heilung zu Rückfällen.

B. Lange (Berlin).

Sir St Clair Thomson: Tuberculosis of the larynx, Ten years' experience in a Sanatorium. (Privy Council Med. Research Council London, publ. by His Majestys Stanionary office 1924, Rep. Soc. 83.)

In einer 91 Seiten langen, mit zahlreichen Abbildungen versehenen Abhandlung hat Verf. die Erfahrungen über tuberkulöse Erkrankungen des Kehlkopfes, der Zähne, der Zunge und der Ohren, die er als Facharzt des Midhurst Sanatorium in 10jähriger Betätigung gesammelt hat, niedergelegt. Eine ganze Reihe außergewöhnlich günstiger Umstände trafen zusammen, um diesem Bericht ein besonderes Interesse und einen bleibenden Wert zu sichern: Ein erfahrener Laryngologe von anerkannter Objektivität und kritischem Sinn hat ihn verfaßt; seine Beobachtungen sind an einem großen Krankenmaterial gesammelt, das ein volles Jahrzehnt hindurch ununterbrochen seiner Aufsicht unterstand. Ein Stab geschickter Mitarbeiter und die reichen Mittel eines glänzend ausgestatteten Sanatoriums gewährleisteten die sorgsamste Beobachtung, eine individuelle Behandlung und genaue Registrierung jedes einzelnen Falles. Und nicht nur während des Aufenthaltes im Sanatorium selbst, sondern weit darüber hinaus konnte das Schicksal vieler Patienten lange Zeit überwacht werden.

Verf. berechnet, daß die Zahl der an Lungentuberkulose leidenden Kranken im Jahre 1921 in England und Wales etwa 165000 betragen habe; unter diesen etwa 55000 Kehlkopftuberkulöse. Die Prognose der Larynxtuberkulose galt früher als eine verzweifelte. Die seinerzeit übliche örtliche Behandlung (Curettement) war äußerst schmerzvoll, ihr Erfolg meist ungenügend. Spontanheilungen so selten, daß ihr Vorkommen lange Zeit überhaupt bezweifelt wurde. Eine neue Ära für die Bewertung und Behandlung der Kehlkopftuberkulose beginnt mit der Unter-

bringung der Patienten in Sanatorien. Erst hier ist eine exakte Beobachtung und Therapie möglich, und erst auf dieser Grundlage lassen sich zuverlässige Schlußfolgerungen aufbauen. Unter den 2541 Lungenkranken, die der Verf. untersuchte, fanden sich 477 = 18,77 % Kehlkopferkrankungen (284 = 48,50 % Männer, 193 = 19,11 % Frauen). Daß dieser Prozentsatz soviel geringer ist als der bei Leichenuntersuchung gewöhnlich gefundene (die Angaben der Pathologen schwanken zwischen 48—83 %) erklärt sich daraus, daß unter den in Midhurst aufgenommenen Fällen sich kaum Kranke im Endstadium der Tuberkulose fanden. Ein Vergleich der Zahlen in den letzten und in früheren Beobachtungsjahren ergibt, daß das Verhältnis zwischen leichten und schweren Lungenerkrankungen ungefähr das gleiche geblieben ist, daß aber die Komplikation der Kehlkopferkrankung allmählich seltener wird. Dieser klinische Befund wird durch Post-mortem Untersuchungen aus dem Brompton Hospital bestätigt. Es wurden dort bei den Sektionen in den Jahren 1903—1911 40 % und von 1911—1923 nur 34,3 % tuberkulöse Larynxerkrankungen gefunden. Mit dem Fortschreiten der Lungenaffektion wächst die Gefahr für die Infektion des Kehlkopfes. Unter den Lungenkranken im I. Stadium waren 5,6 %, im II. 17,2 %, im III. 32,3 % Kehlkopfkranke. Die Disposition zu Larynxtuberkulose ist nach Verf.s Erfahrungen bei beiden Geschlechtern ungefähr die gleiche; ebenso die Sterblichkeit. Unterschiede, die man früher in diesen Beziehungen feststellen zu können glaubte, beruhen nach seiner Meinung nicht auf konstitutionellen, sondern auf sozialen Ursachen und auf der Verschiedenheit der Lebensführung und Berufstätigkeit. Betreffs der Lokalisation der tuberkulösen Kehlkopferkrankung sagt er, daß im Frühstadium besonders die hinteren Abschnitte, Interarytaenoidgegend, Proc. vocal. und die angrenzenden Teile der Stimmlippen befallen sind, im Gegensatz zum Karzinom, das gewöhnlich in den vorderen Bezirken seinen Ursprung hat. Genaue Aufzeichnung unterrichten über die Häufigkeit von umschriebenen und diffusen Prozessen, über ihren Sitz, ihre Ausdehnung und ihre Beziehungen zu den Geschlechtern. Epiglottiserkrankung wurde vornehmlich bei Männern gefunden. Langdauernde Kehlkopfkatarrhe können als Vorläufer auftreten, begleiten öfters die Lungentuberkulose ohne selbst spezifisch zu sein, da bei Phthisikern der ganze Respirationstraktus sehr empfindlich zu sein pflegt. In dem Kapitel über Differentialdiagnose ist der Bericht über einen Fall interessant, der, an Aspergillus fumigatus leidend, irrtümlich für Larynxtuberkulose gehalten wurde. Die Anamnese und der Befund in Lungen und Kehlkopf (knötige Verdickung mit typischen Ulzerationen an der Epiglottis, der Interarytaenoidgegend und den Stimmbändern) schienen durchaus für Tuberkulose zu sprechen, aber anstatt des Tuberkelbazillus fand man Aspergillus fumigatus im Auswurf. Ohne jede örtliche Behandlung heilte der Fall vollständig aus. Die genaue Untersuchung des Kehlkopfes bei allen Kranken ergab in 2,29 % eine Beteiligung des Kehlkopfes, die gar keine klinischen Symptome gemacht hatte. Von 2070 Fällen, die mit normalem Kehlkopfbefund aufgenommen wurden, haben während ihres Aufenthaltes im Sanatorium nur 6 eine Infektion des Kehlkopfes erlitten. Die Prognose hängt im wesentlichen von der Lungenerkrankung ab. Aber es wurden auch Fälle beobachtet, bei denen trotz fortschreitender Lungenerkrankung der Kehlkopf ausheilte. Wesentlich ist Sitz, Ausdehnung und Charakter der Erkrankung; die lupoide Form ist relativ günstig. Die Infektion des Kehlkopfes bedeutet eine sehr ernste Komplikation der Lungenerkrankung, welche den Kranken in das nächst schlechtere Stadium verweist. Eine 10jährige Kontrolle ergab, daß von den Phthysikern, welche im Laufe ihrer Erkrankung eine Kehlkopfinfektion erlitten hatten, nach 5 bzw. 10 Jahren nur noch halb soviel am Leben waren, als von denen, deren Larynx verschont geblieben war. Für die viel verbreitete Annahme, daß die Larynxaffektion bei einseitiger Lungenerkrankung sich auf der gleichen Seite etabliert, ergaben genaue, zahlenmäßig belegte Nachforschungen keinen Anhaltspunkt. Ebensowenig dafür, daß erschwerte Nasenatmung,

Rachenerkrankung oder Hyperplasien des lymphatischen Ringes eine Disposition für Lungentuberkulose abgeben.

Unter den Bewegungsstörungen der Stimmlippen, die auf Tuberkulose der oberen Luftwege zurückzuführen waren, erwähnt der Verf. 11 Fälle von Rekurrensstörungen. Bei 6 von diesen konnten, obgleich unzweifelhaft Tuberkulose vorlag, Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden. Die Rekurrensschädigung lag nicht immer auf der Seite der schwerer geschädigten Lungen; Röntgenbilder halfen wenig für den Nachweis des Sitzes der Erkrankung.

Für die Behandlung der Kehlkopftuberkulose ist der Sanatoriumsaufenthalt von höchster Wichtigkeit, weil er eine große Anzahl von Schädigungen ausschaltet, welche sonst die Heilung verzögern. Neben den allgemein bekannten Vorschriften für das Leben im Sanatorium und den üblichen symptomatischen Mitteln gegen Husten, Dysphagie usw., die, auch lokal, so selten als möglich benutzt werden (von Injektionen in den N. laryng. sup. hat Verf. bei Dysphagie keine befriedigenden Resultate gesehen) sind in Midhurst 3 Arten der Behandlung üblich, von denen Verf. außerordentlich zufriedenstellende Erfolge berichtet: 1. Schweigekur, 2. Flüsterkur, 3. galvanokaustische Punktur. Anaesthesin, Orthoform, Menthol, Opiate usw. werden zur Unterstützung herangezogen, aber, wie schon gesagt, so selten als möglich. Curettement wird abgelehnt. Die Tracheotomie nur im Notfall vorgenommen. Von einer Behandlung mit Röntgenstrahlen, mit Tuberkulin oder Krysolgan wird nichts erwähnt. Die Ruhigstellung des Kehlkopfes durch vollkommenes Schweigen wird Monatelang durchgeführt; um Assoziationsbewegungen der Stimmlippen bei lebhaften Bewegungen der oberen Extremitäten zu vermeiden, werden auch Tennis, Billard usw. verboten. Bei Besserung des lokalen Befundes dürfen die Kranken flüstern, aber nur ganz leise, mit den Lippen, von Person zu Person. Die galvanokaustische Punktur soll nur zu Hilfe genommen werden, wenn nach genügend langer Schweigekur im Sanatorium keine oder keine genügende Besserung eintritt und das Allgemeinbefinden günstig ist. Der schlanke Spitzbrenner soll weißglühend eingeführt werden, immer bei indirekter Methode; in jeder Sitzung dürfen 2—3 Tiefenstiche gemacht werden; nach jeder Sitzung soll eine mehrwöchentliche Pause (4—6) eintreten. Über die auf diese Weise erzielten Erfolge gibt Verf. folgende Zahlen. Nur mit Schweigekur wurden behandelt 67 Fälle; hiervon geheilt 34,3%; gebessert 19%; status quo 16%; verschlechtert 8%. Es wurden also von 477 Larynxtuberkulosen 23 ganz allein durch Schweigekur geheilt. Die Heilungen waren von guter Dauer. Wenn ein Rezidiv eintrat, fand es sich gewöhnlich in der alten Narbe. Die Flüsterkur kam zur Anwendung bei 336 Kranken; hiervon geheilt 50 = 14,8%; 12 sehr gebessert; 84 gebessert; 184 status quo; 22 verschlechtert.

Die Ignipunktur wurde bei 74 Patienten angewendet, darunter 5 Schweiger, 69 Flüsterer. Geheilt wurden (gut vernarbt) 46 Fälle = 62,1%; sehr gebessert 3; gebessert 22; status quo 3; Verschlechterung in keinem Falle. Die Heilungen waren von guter Dauer; ein Wiederausbruch der Larynxtuberkulose ist aber nicht ausgeschlossen.

Unerfreuliche Nebenwirkungen waren nur 2mal zu verzeichnen. In einem Fall Stenose nach Galvanokaustik der Interarytaenoidgegend, welche Tracheotomie notwendig machte, und einmal eine starke Nachblutung 24 Stunden nach der Punktur. Ödeme wurden nicht beobachtet. Wenn von anderen Seiten eine wesentlich größere Zahl von unangenehmen Nebenerscheinungen gemeldelt wird, so mag das günstige Resultat des Verf.s zum großen Teil auf seine sehr vorsichtige Methode zurückzuführen sein, zum Teil aber auch darauf, daß er anscheinend der Galvanopunktur der Aryknorpel möglichst aus dem Wege geht. Hier ist die Gefahr des Ödems und der Blutung größer als bei der Stimmlippenbehandlung. Deshalb würde Ref. hier auch nach einer eigenen unangenehmen Erfahrung beim Tiefenstich die Rotglühhitze vorziehen, denn der weißglühende Brenner schneidet, wie ein scharfes Messer, weshalb bei dem Gefäßreichtum dieser

Gegend die Gefahr der Blutung wesentlich größer ist als bei Stimm- und Taschenbändern. In bezug auf die Wiederherstellung der Funktion waren die Resultate natürlich wechselnd, aber im ganzen doch recht zufriedenstellend. Manche Patienten bekamen sogar ihre Singstimme in erfreulichem Umfange zurück. Das Gesamtresultat, daß von 477 Larynxtuberkulosen unter Schweigekur 23, unter Flüsterkur 50, durch Galvanokaustik 46 zusammen 119 Fälle = 24,9% ausgeheilt wurden, stellt Verf. mit Genugtuung der Angabe Morell Mackenzies gegenüber, der bei der großen Zahl von Larynxphthisikern, die er beobachtete, nur 4 Heilungen zu verzeichnen hatte.

Zungentuberkulose wurde nur ein einziges Mal beobachtet und durch Chromsäure günstig beeinflußt. Aber dieser Erfolg kann nicht darüber hinwegtäuschen, daß die Zungentuberkulose für gewöhnlich eine sehr schwere und schlecht zu beeinflussende Komplikation darstellt.

Narben von Drüsenoperationen wurden unter 1456 Fällen nur 2 mal gefunden, so daß Verf. in dem Überstehen einer Drüsenaffektion in der Jugend einen gewissen Schutz gegen spätere Infektion ansieht.

Tuberkulose des Mittelohres wurde unter 2064 Lungenphthisikern 5 mal, unter 477 Larynxphthisikern 6 mal gefunden. Nur von den letzteren wurden 2 ausgeheilt. Aber trotz dieses lokalen Erfolges nahm die Erkrankung bei allen 11 Fällen einen üblen Verlauf.

A. Kuttner (Berlin).

Boenninghaus-Breslau: Vorsicht bei Eingriffen an der tuberkulösen hinteren Larynxwand. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 11.)

Verf. exzidierte und kauterisierte ein tuberkulöses Infiltrat an der Hinterwand radikal. Nach anfänglicher Besserung (Stimme klar, Stridor verschwunden) steigerte sich letzter nach 5 Tagen so stark, daß Tracheotomie notwendig wurde. Späterhin war die Stimme bei zugehaltener Sprachkanüle laut und rein. Patient verrichtete schwere Landarbeit und wünschte keine weitere Behandlung. Es handelte sich um eine Ankylose des Aryknorpel mit Fixation der Stimmbänder in oder nahe der Mittellinie, hervorgerufen durch die Schädigung der Kaustik. Deshalb warnt Verf. vor diesem Eingriff in ähnlichen Fällen.

Grünberg (Berlin).

Nathan Raw: Tuberculosis of the breast. (Brit. Med. Journ. 1924, No, 3302, S. 657.)

Fälle von Tuberkulose der Brust sind selten. Verf. beschreibt 7 solche Fälle, 4 bei weiblichen, 3 bei männlichen Patienten beobachtet. Er kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Tuberkulose der Brust ist stets verursacht durch den bovinen Tuberkelbazillus (Ergebnis der Verimpfung erkrankter Organteile auf Kaninchen und kulturelles Verhalten der gezüchteten Stämme). 2. Die Tuberkulose der Brust ist niemals primär, sondern auf dem Lymphwege sekundär von tuberkulösen Hals- oder Axillardrüsen aus entstanden. 3. In Übereinstimmung mit allen anderen Formen chirurgischer Tuberkulose, welche durch bovine Bazillen verursacht werden, hat Behandlung mit abgeschwächten humanen Tuberkelbazillenkulturen Erfolg (vaccine prepared from an attenuated culture of human tubercle bacilli). Die Behandlung muß aber so lange fortgesetzt werden, bis sich eine gewisse Immunität geltend macht.

B. Lange (Berlin).

Guyot et **Chavannaz**: Péritonite tuberculeuse à forme appendiculaire. (Presse Méd. 1924, No. 35, S. 384.)

Bei der Laparatomie einer rechtsseitig lokalisierten Peritonitis ergab sich dichtes tuberkulöses Gewebe auf dem Peritonaeum. Entfernung der Appendix. Heilung per primam.

Schelenz (Trebschen).

Wilhelm Kremer-Sommerfeld (Osthavelland): Beitrag zur toxischen Diagnose tuberkulöser Dickdarmulzera. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 135.)

Mit dem Fischerschen Verfahren — Bariumeinlauf mit nachfolgender Luftaufblähung des Dickdarms — gelingt es, eine große Anzahl isolierter Dickdarmulzera röntgenologisch zu diagnostizieren.

Der praktische Nutzen des toxischen Nachweises der Dickdarmulzera ist bei der Ohnmacht, mit der wir der Darmtuberkulose gegenüberstehen, gering, doch dürfte er bei der Beurteilung der Operabilität einer Ileocoecaltuberkulose von einiger Bedeutung sein.

M. Schumacher (Köln).

Th. Hryntschak: Über ein neues Verfahren zur Frühdiagnose der Nierentuberkulose. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 14, S. 336.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Nierentuberkulose, bei denen die Meerschweinchenimpfung mit Harnsediment in einem Zeitpunkte negativ ausfiel, als die Niere bereits sicher tuberkulös erkrankt war. Verf. denkt daher an die Möglichkeit, daß es sich hier um eine Infektion mit Hühnertuberkelbazillen handelte, welche für das Meerschweinchen nicht pathogen sind. Das vom Verf. empfohlene neue Verfahren zur Frühdiagnose der Nierentuberkulose besteht in dem neuen, von Loewenstein ausgearbeiteten Kulturverfahren der Tuberkelbazillen, welches nach Angabe des Autors ermöglicht, die im Harne befindlichen Tuberkelbazillen auch wirklich sicher nachzuweisen.

Möllers (Berlin).

Bernard Ward: Renal tuberculosis. (Vortrag in der Midland Medical Society in Birmingham 16. I. 1924. Ref. in The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3292, p. 195.)

Während man früher die Nierentuberkulose als fast durchweg sekundär (nach Blasentuberkulose) annahm, mißt man heute der primären Entstehung in der Niere selbst große Bedeutung bei. Die überwiegend größere Zahl von Nierentuberkulosen bietet die Symptome der Cystitis. Zur Operation gelangen die meisten Fälle nach den Erfahrungen des Redners zu spät. Gegenindikation der operativen Behandlung sind Lungen-, Knochen- und Gelenktuberkulose, sowie Ergriffensein beider Nieren von der Erkrankung. Es wird empfohlen, wenn irgend möglich zu operieren, da die konservative Behandlung der Nierentuberkulose aussichtslos ist.

B. Lange (Berlin).

A. Boeckel: 15 Néphrectomies pour tuberculose rénale. (Presse Méd. 1924, No. 36, S. 394).

In 15 Fällen wurde in den letzten Monaten die Niere entfernt mit sehr gutem Erfolg. Nur ein Fall starb 4 Monate nach der Operation. In einem Falle blieb eine Pollakisurie zurück, weil die Blasenmuskulatur an Elastizität verloren hatte.

Schelenz (Trebschen).

Mauritz Persson-Stockholm: Two cases of early tuberculosis of the kidney. (Acta Chir. Scand., Bd. 56, Heft 6, S. 525).

1908 stellte Ekehorn seine Theorie über die hämatogene, unilobuläre Entstehung der chirurgischen Nierentuberkulose auf: Erstes Auftreten gewöhnlich im Innern einer Papille, späterer Durchbruch zum Pelvis renalis auf dem Wege einer Fistel und von da aus schließlich mehr generelle Infizierung der Niere. Wenige von den in der Literatur beschriebenen Fällen waren in einem so frühzeitigen Stadium, daß sie eine wirkliche anatomische Stütze dafür lieferten. Verf. teilt nun 2 solche Fälle mit. Im 1. Fall (44jähriger Mann) zeigte sich an der durch Nephrektomie gewonnenen Niere in einer Papille eine graugelbe Partie, die sich mikroskopisch als Tuberkulosekaverne erwies. Sie mündete durch eine mikroskopisch nachweisbare Fistel in das Nierenbecken. Im 2. Fall (23jähriger Mann) sah man in einer Papille eine erbsengroße käsige Kaverne, von welcher ein feiner Fistelgang in einen Calix führte. Die übrigen Papillenspitzen mikroskopisch normal.

B. Valentin (Heidelberg).

VERSCHIEDENES.

Die „Gesellschaft deutscher Tuberkulosefürsorgeärzte“ verlieh unserem Mitherausgeber, dem Geh. Obermedizinalrat, Ministerialdirektor a. D. Prof. Dr. Martin Kirchner-Berlin, bei seinem **70. Geburtstag** in Würdigung seiner jahrelangen erfolgreichen Führung im Kampf gegen die Tuberkulose, zugleich als Zeichen ihres Dankes und in persönlicher Verehrung die Ehrenmitgliedschaft.

Der Verwaltungsdirektor der Charité, Geh. Regierungsrat **Pütter**, der vor 25 Jahren als Stadtrat in Halle a. S. aus seiner amtlichen Fürsorge für die bei fremden Leuten untergebrachten Kinder die erste Fürsorgestelle für Lungenkranke ins Leben rief, wurde von der „Gesellschaft Deutscher Fürsorgeärzte“ zum Ehrenmitglied ernannt.

Am 4. Mai konnte die Hamburgische **Heilstätte Edmundsthal**-Siemerswalde auf ihr 25jähriges Bestehen zurückblicken. Ärzte und Angestellte haben zu diesem Tag dem Kuratorium eine Festschrift überreicht (ausführliche Besprechung folgt).

Die **„Neue Heilanstalt Schömberg“** hat im Juli die Feier ihres 25jährigen Bestehens begangen. Seit 1899 unter Leitung ihres Mitbesitzers, unseres Mitarbeiters Dr. Schröder stehend, hat sie nicht nur zahlreichen Lungenkranken genützt, sondern war auch eine Stätte wissenschaftlicher Arbeit. Schröder und seine Mitarbeiter haben hierzu eine Festschrift erscheinen lassen, die an anderer Stelle noch ausführlich besprochen wird.

Am 2. Juli hat in Hochzirl bei Innsbruck die **Eröffnung einer Lungenheilstätte** mit 320 Betten stattgefunden. 100 Betten sind für Kriegsbeschädigte vorgesehen. Leiter der Anstalt ist Dr. Niedermayer.

In den Dr. Brehmerschen Heilanstalten in Görbersdorf hat sich Mitte Juli eine **schwere Massenvergiftung**, wie es heißt nach dem Genuß einer Erdbeerspeise ereignet. Es erkrankten sämtliche Insassen der Anstalt, 38 Angestellte, mehrere Ärzte und andere Personen. Gestorben sind Oberarzt Dr. Rowe, ein Bademeister und 2 Kranke. Irgendein Verschulden kommt nach den Ermittelungen des Medizinalamtes Breslau nicht in Frage.

Die **Fürsorgestellenkommission** des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose veranstaltet während des Monats Oktober d. J. in Berlin wieder einen 4wöchigen Lehrgang in der Tuberkulosefürsorge für etwa 30—40 Teilnehmerinnen, der einen theoretischen und praktischen Teil umfaßt.

Die Berliner Universität stellt für 1924/25 neue **Preisaufgaben.** Von der medizinischen Fakultät wird für den städtischen Preis die Aufgabe gestellt: „Unter welchen Bedingungen kommt es bei einem tuberkulös infizierten Kinde zu einer Miliartuberkulose?“

Personalien.

Unser langjähriger Mitarbeiter Prof. **Ernst Meißen** in Essen, Schüler, Mitarbeiter und Nachfolger von Dettweiler in Falkenstein, später Leiter der Lungenheilanstalt Hohenhonnef, ist nach langem schweren Leiden im Alter von nahezu 70 Jahren gestorben. Prof. Meißen hat unserer Zeitschrift durch seine treue und zuverlässige Mitarbeit unschätzbare Dienste geleistet. Wir werden ihm dauernd ein ehrendes Andenken bewahren.

Sterblichkeitsverhältnisse in den 46 deutschen Großstädten mit 100 000 und mehr Einwohnern.

	Berlin	Köln	Essen	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Barmen	Gelsenkirchen	Elberfeld	Bochum	Aachen	Hamborn	Crefeld	Mülheim a. R.	M.-Gladbach	Oberhausen	Münster i. W.	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Wiesbaden	Ludwigshafen	Mainz	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg
23. Woche vom 1. bis 7. VI. 1924 (nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes).																																														
Tuberkulose im ganzen	107	16	14	6	13	8	6	3	3	5	5	6	4	4	4	5	3	3	20	10	6	7	6	4	6	14	6	5	4	3	5	2	11	24	4	3	7	3	8	4	3	3	16	8	14	5
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	10	2	2	1	2	1	1	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	1	4	—	—	1	—	—	2	4	—	—	—	2	1	1	—	4	1	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—
Lungenentzündung	46	11	8	4	5	6	2	3	3	2	—	3	—	1	—	2	3	—	12	6	3	4	2	2	1	15	7	3	2	10	1	4	8	9	9	1	3	—	3	—	3	2	6	1	4	6
Influenza mit Komplikation der Lunge	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	16	1	—	—	1	—	—	2	3	1	2	—	1	—	—	—	—	1	8	—	2	—	1	—	—	3	3	1	2	2	1	—	1	9	1	1	—	1	—	1	—	2	3	1	—	—
24. Woche vom 8. bis 14. VI. 1924.																																														
Tuberkulose im ganzen	125	20	10	9	7	9	4	8	5	9	8	6	1	2	2	7	4	4	34	10	14	9	9	5	6	15	7	9	9	5	6	6	26	16	9	5	7	10	5	1	4	8	20	11	·	4
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	12	5	3	—	2	3	1	1	—	3	4	1	—	1	—	—	—		1	—	2	1	—	2	1	1	—	2	3	—	1	2	2	—	1	1	3	—	1	—	—	—	2	1	·	—
Lungenentzündung	42	10	5	9	1	5	3	1	3	5	1	—	1	—	3	4	2	—	28	5	6	3	1	4	3	22	7	5	2	1	1	2	14	8	7	—	6	1	2	2	—	3	11	7	·	4
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	·	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	18	7	3	—	—	5	—	2	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	13	—	2	2	3	2	—	5	—	4	1	3	—	1	2	4	2	—	—	2	1	1	—	1	4	3	·	—
25. Woche vom 15. bis 21. VI. 1924.																																														
Tuberkulose im ganzen	103	15	·	7	5	6	4	6	1	10	4	2	—	2	1	6	3	2	34	7	3	8	5	5	2	10	8	9	5	2	13	2	12	14	3	3	9	2	3	2	2	5	27	7	13	5
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	6	2	·	1	—	1	1	1	—	1	—	1	—	—	—	3	—	1	7	—	1	1	—	1	1	—	—	2	—	—	2	—	1	1	—	—	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
Lungenentzündung	28	7	·	7	5	3	4	4	—	1	3	3	2	1	2	2	1	1	15	5	3	8	6	4	1	20	5	6	8	3	—	1	12	3	7	3	7	4	1	3	1	4	14	7	2	8
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	—	·	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	18	—	·	2	—	—	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	7	—	2	4	—	1	1	7	1	1	—	1	—	1	3	3	1	1	2	2	—	1	1	1	3	1	2	—

26. Woche vom 22. bis 28. VI. 1924.

Tuberkulose im ganzen	109	11	8	10	11	5	6	9	5	5	2	4	2	6	4	2	1	3	34	8	11	7	—	5	2	14	11	11	13	5	5	4	20	13	5	5	13	7	5	4	2	1	21	9	11	1
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	12	2	3	2	1	—	1	1	2	—	—	—	—	—	1	—	—	1	3	2	—	2	—	2	1	1	—	—	1	—	—	—	4	1	1	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—
Lungenentzündung	36	11	3	5	—	3	4	3	3	2	2	—	2	—	—	1	1	1	31	6	4	3	3	1	1	17	1	4	7	2	—	2	5	6	2	1	7	7	3	—	3	2	17	4	5	5
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	24	2	4	1	1	2	—	1	—	1	2	—	—	—	—	—	1	—	10	1	3	4	1	1	1	6	2	1	—	1	1	1	3	7	2	—	—	1	2	—	—	—	1	1	3	2

27. Woche vom 29. VI. bis 5. VII. 1924.

Tuberkulose im ganzen	105	19	11	7	11	5	4	7	—	4	1	1	—	4	3	4	3	2	31	3	6	5	9	5	3	16	·	7	4	1	4	2	20	15	7	1	6	7	4	2	2	7	14	7	9	7
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	9	4	3	2	2	—	—	2	—	—	—	—	—	2	—	1	—	1	7	1	1	1	3	—	1	1	·	2	—	—	—	1	1	1	2	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	2
Lungenentzündung	34	10	3	6	3	3	3	4	1	1	3	1	2	—	—	—	—	1	16	2	4	3	2	2	6	11	·	1	3	1	4	1	5	7	2	2	6	1	2	2	1	2	10	8	3	5
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	·	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	16	2	2	—	1	2	1	2	—	—	1	2	—	1	1	—	—	1	3	—	2	2	1	—	—	3	·	3	2	3	2	—	2	7	1	—	3	—	—	—	3	1	3	—	1	—

28. Woche vom 6. bis 12. VII. 1924.

Tuberkulose im ganzen	88	7	9	10	9	7	2	8	2	3	1	5	2	5	1	3	4	3	39	6	6	9	7	—	—	20	2	10	9	3	5	—	17	15	13	1	10	7	4	1	1	5	18	6	14	1
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	5	—	3	1	—	1	1	—	—	2	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	4	—	2	2	—	1	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	1	2	—	2	—
Lungenentzündung	29	10	5	7	4	3	2	—	1	1	4	3	—	—	—	2	2	2	15	3	5	1	5	2	—	11	2	4	2	1	—	1	6	11	5	2	9	1	1	1	4	3	10	12	3	4
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	16	4	2	5	1	—	1	2	1	—	—	1	1	—	1	—	—	—	8	—	1	1	—	—	—	5	—	2	1	3	2	3	3	1	2	—	3	—	—	—	—	1	2	1	3	2

In der Woche vom 1. VI. bis 7. VI. erkrankten im Deutschen Reich an Tuberkulose **1187** Personen,
" " " " 8. VI. " 14. VI. " " " " " " **970** "
" " " " 15. VI. " 21. VI. " " " " " " **1219** "
" " " " 22. VI. " 28. VI. " " " " " " **1212** "

Sterblichkeitsverhältnisse in einigen größeren Städten des Auslandes.

	London	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Christiania	New York	New York	Wien
23. Woche vom 1. bis 7. VI. 1924 (nach Veröff. d. Reichsgesundheitsamtes).							20. bis 26. IV.	18. bis 24. V.	20. bis 26. IV.
Tuberkulose	95	8	7	17	16	13	145	127	101
Lungenentzündung	41	·	2	15	3	8	230	254	45
Influenza	2	·	—	—	—	2	12	18	—
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	42	—	3	1	6	3	8	9	13
24. Woche vom 8. bis 14. VI. 1924.							27. IV. bis 3. V.	25. bis 31. V.	27. IV. bis 3. V.
Tuberkulose	113	2	7	18	14	8	133	120	84
Lungentuberkulose	29	·	4	6	5	5	226	253	48
Influenza	3	·	—	—	1	—	11	13	2
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	44	2	7	—	1	—	12	15	10
25. Woche vom 15. bis 21. VI. 1924.							4. bis 10. V.		4. bis 10. V.
Tuberkulose	80	—	10	19	17	10	110	·	115
Lungenentzündung	37	·	2	13	7	5	174	·	36
Influenza	6	·	—	—	—	—	7	·	1
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	43	2	5	1	3	—	8	·	18
26. Woche vom 22. bis 28. VI. 1924.							11. bis 17. V.		11. bis 17. V.
Tuberkulose	108	7	16	18	23	7	117	·	90
Lungenentzündung	39	·	1	19	4	1	199	·	38
Influenza	20	·	—	2	—	—	14	·	—
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	48	2	3	—	3	—	13	·	12

Nachtrag:

21. Woche, 18. bis 24. V.	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Christiania	New York
Tuberkulose	2	6	18	15	14	110
Lungenentzündung	·	5	21	3	9	174
Influenza	·	—	2	1	1	7
Sonst. Erkrank. d. A.	1	9	—	3	—	8

22. Woche, 25. bis 31. V. London, Tuberkulose 77, Lungenentzündung 38, Influenza 13, Sonstige Erkrankung der Atmungsorgane 40.



Band 41. Heft 1.

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

Beilage für Heilstätten und Fürsorgewesen.

I.

Jahresbericht 1923 der Kinderheilstätte Aprath.

Von

Dr. G. Simon.

Das ganze Berichtsjahr 1923 stand unter dem Druck der traurigen wirtschaftlichen Verhältnisse, die ja schließlich zur Stillegung der Heilstätte führten. Schon zu seinem Beginn drohte die Gefahr des Geldmangels und die Unmöglichkeit, bei der eintretenden wirtschaftlichen Abdrosselung des Rheinlandes, Heizmaterial früh genug anschaffen zu können. Eine Zuweisung seitens des Herrn Regierungspräsidenten Dr. Grützner in Höhe von 15 Millionen half damals über die Krise hinweg und gestattete noch früh genug gerade vor Toresschluß 4 Waggon Eierbriketts zu erwerben, die an Stelle des nicht mehr erhältlichen Kokses treten mußten. Dazu kam die Überweisung der Quäkerlebensmittel und In- und vor allem Auslandsspenden, so daß die Durchhaltung während der Sommermonate schlecht und recht vor sich ging. Bei jedem neuen Marksturz stockten die Betriebsmittel, innere und äußere Schwierigkeiten waren die Folge, bis schließlich bei dem Versagen von Regierung und Landesversicherungsanstalt klar wurde, daß die zur Anschaffung von Heizmaterial für den Winter und zur Einkellerung von Kartoffeln nötigen Summen nicht zu beschaffen waren. Am 7. November verließen die letzten Kinder das Haus. Nach 13jähriger ununterbrochener Tätigkeit trat die erste Stillegung ein.

Die nur 7monatige Tätigkeit hat naturgemäß einen starken Rückgang der Aufnahmezahlen und der Pflegetage zur Folge. Der Bestand am 1. April betrug 123 Kinder, aufgenommen wurden 627, entlassen mithin 750 Kinder. Die Zahl der Pflegetage betrug 38649.

Für die Einteilung habe ich mich an das Schema der Sachverständigenkonferenz in Leipzig 1922 gehalten. Allerdings fällt die Rubrik der inaktiven Erkrankungen mehr oder weniger aus. Die spärlichen Fälle, bei denen man untätige und ruhige Krankheitsformen annehmen konnte, wurden nicht besonders aufgeführt. Eine nennenswerte Zahl kam nur bei der Knochentuberkulose heraus, die man nicht selten zur Festigung des Erfolges in die Heilstätte zu schicken pflegt, auch wenn die örtliche Erkrankung bereits abgelaufen ist. In einigen Fällen handelt es sich um Kinder, die durch frühere Kuren ihre Aktivitätserscheinungen eingebüßt hatten, in anderen um operierte oder auswärts spontan geheilte.

Die Zahl der Nichttuberkulösen ist auf 5% zurückgegangen und somit geringer geworden als sie in den letzten Jahren war (durchschnittlich 10%). Immerhin sind noch 49 Kinder eingewiesen worden, bei denen eine Tuberkuloseinfektion oder Erkrankung nicht nachgewiesen werden konnte. Tuberkulosefreiheit wurde angenommen, wenn die Tuberkulinreaktion und der klinische Befund in bezug auf Tuberkulose negativ waren. Wie früher wurde pirketisiert, bei negativem Ausfall

Tabelle.

Krankheitsgruppe	Zahl	%	A. u. A.—B.	B.	B.—C. u. C.	Vorzeitig entlassen
I. Tuberkulosefrei	41	5	15	11	—	15
II. Tuberkulose infiziert, aber klinisch gesund	—	—	—	—	—	—
III. Tuberkulose infiziert bei allgemeiner Körperschw. ohne tuberkulöse Symptome	97	12	79	11	—	7
IV. Inaktive Tuberkulose	—	—	—	—	—	—
V. Aktive Tuberkulose	—	—	—	—	—	—
Bronchialdrüsentuberkulose	142	20	123	10	—	9
Hilustuberkulose	80	11	65	8	—	7
Stadium I	140	19½	115	16	1	8
Stadium II	65	9	32	27	1	6
Stadium III	37	5	2	23	5	7
Skrofulose	36	4½	33	3	—	—
Knochentuberkulose	56	7	31	21	2	2
(davon inaktiv)	(13)	(1,5)	(11)	(1)	—	(1)
Haut- u. äußere Drüsentuberkul.	45	6	32	9	—	4
Andere Formen der Organtuberk.	—	—	—	—	—	—
Miliartuberkulose	—	—	—	—	—	—
Bauchtuberkulose	11	1	8	2	—	—
	770	100	535 = 77%	141 = 21% 100%	9 = 2%	65 = 8%

der Hautprobe 1 und 10 mg Alttuberkulin eingespritzt. Viel Bemerkenswertes bot die Differentialdiagnose nicht. Die Mehrzahl der Tuberkulosefreien leidet an chronischen Luftröhrenkatarrhen. Auffällig war eine Erkrankung an Osteochondritis deformans juvenilis (Legg-Perthessche Erkrankung), die zwar auch in ihrer Ausbildung und deutlicher noch in ihrem Ablauf sich von der tuberkulösen Coxitis unterscheidet, sich aber mit Sicherheit durch den negativen Ausfall der Tuberkulinproben von ihr abgrenzen läßt.

Es handelte sich um einen 11jährigen Jungen, der seit 2 Jahren an Schmerzen im linken Hüftgelenk litt. Er war ein halbes Jahr schon mit einem Gipsverband behandelt worden. Tuberkulose war in der Familie nicht vorhanden. Der Junge war rachitisch, hatte eine leichte Kyphoskoliose und eine Bronchitis. Beschwerden in der Hüfte bestanden nicht mehr. Der Gang war frei, aktive und passive Bewegungen unbehindert. Der Trochanter sprang etwas vor, die Muskulatur war schwächer als am rechten Beine. Die Tuberkulinproben waren sämtlich negativ. Eine Röntgenaufnahme ist nicht gemacht worden. Der Prozeß war hier also zum größten Teil abgelaufen. In einem anderen Falle lag eine Osteomyelitis eines Schienbeins mit Sequesterbildung vor. Der Junge wurde zwecks Sequesteroperation entlassen.

Die in den Richtlinien der Leipziger Fachkonferenz von 1922 als 2. aufgeführte Gruppe der Tuberkuloseinfizierten, aber klinisch gesunden ist bei uns nicht vertreten. Daß man als gesund zu bezeichnende Kinder in die Heilstätte schickt, kommt doch nicht mehr vor. Irgendwelche klinischen Symptome bieten doch alle. Auch unter Tuberkulosefreien befinden sich nicht so ganz selten selbst schwere Krankheitszustände wie Lungeneiterungen, schwere Bronchiektasien und nichttuberkulöse Knochenerkrankungen.

Gruppe 3, tuberkulös Infizierte ohne faßbare Tuberkulosesymptome, umfaßt die große Zahl der okkulten Tuberkulosen. Die Zahl von 16,5% entspricht den früheren. Im Vorjahre betrug sie 15,3%. Die Angehörigen dieser Gruppe sind recht verschiedenartig zu werten. Bei manchen ist die positive Tuberkulinreaktion eine be-

langlose Begleiterscheinung, bei anderen das Zeichen eines ernstlichen Ringens mit der entstehenden Erkrankung. Unsere diagnostischen Hilfsmittel gestatten leider noch nicht diese ganz verschieden zu wertenden Fälle mit der nötigen Sicherheit auseinander zu halten. Die tuberkulöse Gehirnhautentzündung und die Miliartuberkulose sind die beiden gefürchteten, tödlich endenden Ausgänge, die gerade diese Gruppe bedrohen.

Die nun folgenden Gruppen der aktiv Tuberkulösen bieten nichts Neues. Auch ihre prozentuale Stärke ist von der des Vorjahres nicht unterschieden. Wenn wir die 33% Lungentuberkulosen des Berichtsjahres mit den 26,6% von 1922, 28,2% von 1921, 31,2% von 1920 vergleichen, so sind die Unterschiede unwesentlich. Rund $^1/_4$ bis $^1/_3$ der Gesamtzahl entspricht der alten Bezeichnung der lungenkranken Kinder, fast ebenso viele kommen auf die Bronchialdrüsen- und Hilustuberkulose, während sich die Gruppen der äußeren Tuberkulose und die der Tuberkulosefreien und nur Infizierten in den Rest teilen. Neue Gesichtspunkte bezüglich der Diagnose und der klinischen Beurteilung sind nicht bekannt geworden. Offene Tuberkulosen wurden 35 gezählt, alles ausgesprochene Krankheitsfälle. Die schlechten Ergebnisse gehen aus der Tabelle hervor. Ein 13jähriges Mädchen wurde in hoffnungslosem Zustande, fast sterbend eingeliefert und verstarb in der Nacht zwischen dem 3. und 4. Tage ihres Hierseins. Hier lag eine grobe Nachlässigkeit der Fürsorgestelle vor. Denn weder die Fürsorgeschwester noch der Fürsorgearzt hatten das Kind vor seiner Überführung angesehen. In weiteren 7 Fällen des III. Stadiums mußte wegen vorgeschrittener Erkrankung von jedem Kurversuch abgesehen und sogleich die Rücksendung veranlaßt werden. Dieser Zustand scheint sich nicht aus der Welt schaffen zu lassen.

Eingehender sollen wie früher die Fälle tätiger äußerer Tuberkulose besprochen werden.

Von 9 Tuberkulosen der Wirbelsäule wurden 4 als geheilt entlassen; eine davon war auswärts mit Spaneinpflanzung operiert und zur Nachbehandlung der Heilstätte überwiesen worden. 3 wurden gebessert. Eine von ihnen behielt eine zeitweilig sich schließende und zeitweilig wieder nässende Fistel, 2 vorangegangene Operationen hatten auch kein Ergebnis gehabt. 2 wurden ohne Erfolg entlassen, davon ein Knabe mit schwerer multipler Knochen- und Lungentuberkulose und ein Mädchen mit fistelnder Wirbelsäulen- und Rippentuberkulose, bei dem ein Senkungsabszeß zeitweilig stark eiterte. Unter den Geheilten ist ein 13jähriges Mädchen hervorzuheben, das bereits im Vorjahr mit Spondylitis und fistelnder Jochbein-, Ellbogen- und Hauttuberkulose behandelt worden war. Jetzt heilten die letzten Drüsen- und Hautgeschwüre im Gesicht und eine Ellbogenfistel. Der Buckel wurde fest und die erheblichen durch ihn bedingten Beschwerden verschwanden.

Der 14jährige Junge mit Beckentuberkulose war ebenfalls zum zweiten Male in Behandlung. Große Fisteln waren bereits zum Schluß gekommen, aber eine kleine Fistel am rechten Darmbeinstachel war nur vorübergehend zur Schließung zu bringen und näßte zeitweilig noch etwas. Jedoch ist Heilung zu erwarten.

Von den 8 Hüfttuberkulosen waren 5 geschlossen, die als geheilt entlassen werden konnten. Bei den 3 fistelnden handelte es sich zweimal um Wiederholungskuren. Bei einem 7jährigen Knaben, der im Vorjahre mit schwerster geschwüriger Erkrankung, Abmagerung und Fieber behandelt und gebessert worden war, schloß sich dieses Mal die letzte Fistel, so daß er als geheilt betrachtet werden konnte. Bei dem anderen, der mit 7 Fisteln zur ersten Kur gekommen war und jetzt noch 4 aufwies, schlossen sich 2 weitere. Auch hier wird mit der Zeit noch Heilung eintreten. Bei dem letzten Kinde, einem 13jährigen Mädchen, war die Erkrankung 6 Jahre alt. Hier schlossen sich von 5 Fisteln in 3 Monaten 3, 2 sonderten weiter ab.

Von den 6 Kniegelenktuberkulosen fistelten 2 ossale, von denen eine besonders gut gebessert wurde, so daß spontane Heilung zu erwarten ist. Bei der

Entlassung fistelten jedoch noch beide. Die 4 geschlossenen fungösen Formen wurden sämtlich mit bestem Erfolge entlassen.

2 fistelnde Oberschenkeltuberkulosen wurden gebessert, eine fistelnde Schienbeintuberkulose verheilte.

Die 8 Fußtuberkulosen fistelten sämtlich. 3 wurden geheilt entlassen, 4 wurden gebessert, sämtlich hartnäckige Fälle, von denen 2 schon mehrfach Kuren mitgemacht hatten. Bei einem von diesen schien eine Friedmann-Injektion zunächst einen Anstoß zur Heilung des großen kraterförmigen Mittelfußgeschwüres zu bringen. Die Besserung blieb aber stehen. Ganz vorsichtige Röntgenreizdosen und einige 20 Eigenblutinjektionen von je 5 ccm waren auch nicht imstande die Schließung zu bewirken.

Die beiden Tuberkulosen des Ellbogengelenks, eine fungöse und eine ossale Form wurden gebessert.

Von den 3 Handtuberkulosen, die sämtlich fistelten, wurden 2 geheilt, eine mit Sequesterbildung gebessert.

Die eine Tuberkulose des Schädeldachs wies große Zerstörungen der äußeren Knochenschale auf. Leider mußte die Entlassung wegen der Schließung viel zu früh erfolgen.

Von den beiden restlichen vielfältigen Tuberkulosen heilte der eine Fall bei Wiederholungskur aus. Unterkiefer-, Hand- und Fußgelenke waren hier beteiligt. Bei dem anderen waren große Sequester der Schienbeine vorhanden. Unter fortgesetzten Milcheinspritzungen, die die Aufsaugung oder auch Ausstoßung durch örtliche Entzündungsreize anregen sollten, heilte ein von der Wirbelsäule ausgehender großer Abszeß aus, während die Schienbeinfisteln und -sequester sich nicht rührten und wohl zu operativem Eingriff Veranlassung geben werden.

Insgesamt wurden von 43 tätigen Knochentuberkulosen 20 geheilt, 20 gebessert, 2 blieben unbeeinflußt und 1 wurde vorzeitig entlassen. Es wurden also je 47,6 % geheilt bzw. gebessert und 4,8 blieben unbeeinflußt. Die längste, nur einmal erreichte Kurzeit betrug 8 Monate; 2 Kinder blieben 6 Monate. Die durchschnittliche Kurzeit betrug $3^1/_2$ Monat.

12 Kinder machten die zweite, 2 die dritte und 1 Junge die vierte Wiederholungskur durch. Von den 11 Kindern mit Knochentuberkulose und wiederholter Behandlung wurden 7 geheilt, 4 gebessert, von den beiden mit 3 Kuren wurden je einer geheilt und gebessert, der letzte mit 4 Kuren wurde gebessert. Man kann daraus wohl schließen, daß bei wiederholter Behandlung die Ergebnisse besser wurden. 64 % Heilungen stehen gegen 36 % Besserungen. Mehrfache Wiederholungen dürften wohl nur bei besonders hartnäckigen Fällen Platz greifen. Die Statistik bestätigt also die klinische Erfahrung von dem Nutzen der Wiederholungskuren. Hierauf ist in den früheren Berichten bereits aufmerksam gemacht worden.

Von den 20 Bauchtuberkulosen waren 6 leichtere adhäsive Prozesse, die man sämtlich als geheilt ansehen konnte. Bei einem von ihnen waren vor der Kur durch Bauchpunktion angeblich mehrere Liter Exsudat abpunktiert worden. 2 andere waren operiert worden und hatten Bauchbrüche. Eine weitere war 2 Monate vor der Aufnahme wegen exsudativer Bauchfelltuberkulose operiert worden und hatte eine große nässende Fistel in der Operationsnarbe, die fest vernarbte. Ein Mädchen mit exsudativer Peritonitis verlor das Exsudat innerhalb dreier Monate unter ausschließlicher Sonnenbehandlung. Bei einem 13jährigen Jungen bestand als Folge der Peritonitis ein Bauchbruch mit einer Nabelfistel, die trotz aller Behandlung nicht zum Schluß zu bringen war. Besonders bemerkenswert ist der letzte Fall von käsig-knotiger Bauchfelltuberkulose. Der 5jährige Junge war auswärts operiert worden. Er hatte eine Bauchnarbe unterhalb des Nabels mit großem Bauchbruch, derart daß man auf beiden Seiten große Geschwülste durchfühlte. Er bekam nach einer Röntgenbestrahlung von $^1/_3$ HED. rechts und $^1/_5$ HED. links eine stürmische Reaktion mit heftigen Schmerzen, hohem Fieber und einer septischen Metastase im

rechten Ellbogengelenk. Dann bildete sich ein Abszeß, der im Nabel durchbrach und massenhaft stinkenden Eiter entleerte, der keine Tuberkelbazillen, sondern Strepto- und Staphylokokken enthielt. Durch die Abszeßöffnung stießen sich im Laufe der Zeit mehrere große Käsebrocken ab. Dann begann der Junge sich unter Sonnenbehandlung und späterer Zuhilfenahme von Ponndorf-Impfungen und ganz vorsichtigen Röntgengaben zu erholen und konnte mit geschlossener Fistel entlassen werden. Von den großen Geschwülsten war nur noch auf der rechten Seite ein kleiner strangförmiger Rest durchzufühlen.

Überblickt man das gesamte Material, so muß man sagen, daß noch viel zu viel operiert wird, insbesondere bei der exsudativen Form. Die Operation ist hier gänzlich überflüssig und kann auch bei knotigen nur dann wirklichen Nutzen bringen, wenn geschlossene Tumoren ganz entfernt werden können. Das ist aber nur vereinzelt der Fall. Bauchbrüche sind sonst die beinahe regelmäßige Folge. Die souveräne Behandlungsmethode ist die vereinigte Sonnen- und Röntgenbehandlung.

Hauttuberkulose kam 17 mal zur Behandlung, 11 mal in Form des Lupus, 6 mal als Skrofuloderm. Von den 11 Lupusfällen wurden 6 geheilt, 5 gebessert. Betrachten wir zunächst die gebesserten, bei denen also ein voller Erfolg nicht erreicht wurde. Bei 2 Knaben handelte es sich um vielfache große lupöse Herde, die eine lange und fortgesetzte Behandlung erforderten. Hier war mit einer Kur nicht weiter zu kommen. Bei einem 12 jährigen Mädchen war der Lupus von Halsdrüsengeschwüren ausgegangen. Da eine schwere offene Lungentuberkulose mit ungünstiger Voraussage daneben bestand, ließ sich eine für die Hauterkrankung zulängliche Kurzeit nicht verantworten. Ein weiterer Fall, der an sich ziemlich hartnäckig war, wurde bis dicht vor die Heilung gebracht und bei dem letzten war der Schließung der Heilstätte wegen wieder die Behandlungszeit zu kurz.

Unter den Geheilten finden sich 4 Fälle von Nasen- und Gesichtslupus, beginnend mit einem bohnengroßen Geschwür des Naseneingangs bis zum großen Blumenkohllupus und großen Ulzerationen der Stirn und beider Wangen. In den beiden anderen Fällen saß der Lupus am Ellbogen und am Rücken.

Die Behandlung war eine lokale und eine allgemeine. Sie kann nicht energisch genug sein. Lokal wurden ätzende Salben — Pyrogallol- und Kupfersalbe, zuletzt auch Terpestrolsalbe —, in hartnäckigen Fällen Salzbreiaufschläge, der scharfe Löffel, evtl. in Narkose oder nach örtlicher Vereisung, und der Spitzbrenner gebraucht. Der letztere namentlich zur Nachbehandlung, wenn übriggebliebene Knoten zu zerstören waren. Daneben die Strahlenbehandlung mit Quarzlampe und Röntgen. Je kleiner der Herd, um so leichter die Heilung. Am ungünstigsten verhalten sich die trockenen Formen, wenn sie große Hautgebiete überziehen und ihre trockenen und schuppenden Ränder unter zentraler Vernarbung immer weiter vorschieben. Hier wurde schießlich zum scharfen Löffel gegriffen, die Randpartien energisch abgeschabt und feucht verbunden; dann eine Lichtentzündung durch Quarzlampe hervorgerufen und hierauf mit Röntgen bestrahlt. Die Nachbehandlung erfolgte mit indifferenten Salben und Sonne. Die Behandlung ist mühsam, aber dankbar. Dankbar sind auch die Patienten, besonders die mit entstellenden Nasen- und Gesichtsgeschwüren.

Gutartiger als der Lupus ist die einfache geschwürige Hauttuberkulose. Von den 9 hierhergehörenden Fällen waren 2 durch äußere Umstände nur einige Tage in Behandlung. Ein Geschwür des Oberarms brach leider kurz vor der Entlassung wieder auf. Ein weiterer Fall mußte wegen Schließung ungeheilt, aber auf dem Wege zur Heilung entlassen werden. Bei den 5 anderen handelte es sich um tuberkulöse Geschwüre der Wangen, von denen 3 vernarbten und 2 gebessert wurden. Die Behandlung ist dieselbe wie beim Lupus.

6 Fälle von geschwüriger Halsdrüsentuberkulose verheilten, ein siebenter wurde gebessert.

Unter den 18 geschlossenen Halsdrüsentuberkulosen befand sich eine recht hartnäckige Geschwulstbildung, die auf Röntgen nicht reagierte. Eine andere zeigte

große Verkalkungen der Halsdrüsen. Die übrigen waren meist leichtere und weniger umfangreiche Erkrankungen, die man bei der Entlassung als geheilt ansehen konnte.

Über die Behandlung der Drüsentuberkulose kann Neues nicht gesagt werden.

Einer Tuberkulinbehandlung wurden 24 Kinder unterzogen. 19 erhielten Ponndorf-Impfungen, 5 wurden mit Salben — Ektebin oder Perkutantuberkulin — behandelt. Wir sehen nach wie vor im Sekundärstadium die Domäne der Tuberkulintherapie und halten sie bei der Skrofulose für ein unentbehrliches Hilfsmittel, sind aber bei Lungen- und Knochenerkrankungen nach wie vor skeptisch.

Über die bei uns eingeführte Methode der Leibesübungen ist an anderer Stelle berichtet worden.

Von der Proteinkörper- und Eigenblutbehandlung muß festgestellt werden, daß die Erfolge bei unserem Krankenmaterial recht gering sind.

Im letzten Sommer wurden verhältnismäßig reichlich Infektionskrankheiten gesehen. Zunächst kamen 8 Rötelnfälle vor, eine bisher hier nicht vorgekommene Krankheitsart. Da der Verlauf leicht und gutartig war, wurden sie dabehalten und in einer Baracke isoliert. Weiter kamen 3 Masern- und 5 Scharlachfälle vor, unabhängig voneinander. In der Umgegend herrschte eine Scharlachepidemie, die mehrfach die Einweisung im Inkubationsstadium verursachte. Dagegen kamen Diphtheriefälle gar nicht vor und auch die Anginen waren mit 14 Fällen verhältnismäßig selten.

Nachtrag. Inzwischen ist es gelungen, die zur Wiedereröffnung der Heilstätte nötigen Mittel zusammenzubringen. Die englischen Quäker stellten den Betrag von 500 englischen Pfund zur Verfügung. Die Städte und Kreise des bergischen Landes, Elberfeld, Barmen, Remscheid, Solingen und Düsseldorf und die Kreise Mettmann, Lennep, Solingen und Düsseldorf-Land legten den Betrag von einem Goldpfennig auf den Kopf der Bevölkerung um, wodurch eine noch etwas größere Summe einkam. Mit diesen Mitteln und einigen anderen Spenden war es möglich, die Heilstätte Anfang März wieder zu eröffnen.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Band 41. Heft 2.

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

HERAUSGEGEBEN VON

M. KIRCHNER, F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. PENZOLDT.

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH.

I. ORIGINAL-ARBEITEN.

VIII.

Kavernendiagnose und Kavernenheilung.

(Aus dem Sanatorium Turban und dem Sanatorium Schweizerhof in Davos.)

Von

K. Turban und H. Staub.

(Hierzu 4 Tafeln und 2 Abb. im Text.)

Die Fortschritte in der Röntgendiagnostik und in der chirurgischen Therapie der Lungentuberkulose haben in den letzten Jahren das besondere Interesse von pathologischen Anatomen und Klinikern auf das Vorhandensein und die Bedeutung von Kavernen gelenkt. Gräff (1) (2), De la Camp (3), Lydtin (4), Grau (5) u. a. haben sich, wie schon früher E. Albrecht (45), mit der prognostischen Bedeutung der Kavernen befaßt, während namentlich amerikanische und neuerdings französische Autoren Beiträge zur Diagnostik brachten. Wir wiederholen und ergänzen die Ausführungen der erstgenannten zwei Autoren, um zu zeigen, in wie mannigfacher Hinsicht das Vorhandensein einer Kaverne eine bedenkliche Komplikation der Lungentuberkulose darstellt.

Die Kaverne ist das Resultat der völligen Vernichtung des Gewebes und erschwert deshalb die Vernarbung um so mehr, je größer sie ist. Von ihr aus kann ein Einbruch in die Blutbahn und in die Lymphbahn und damit Miliartuberkulose oder lymphogene Verbreitung erfolgen. Bei Arrosion von Gefäßen kommt es zu Blutungen, die durch ihre hartnäckige Wiederholung auffallen können. Plötzliche Todesfälle können bei Eröffnung eines Kavernengefäßes durch Verblutung oder durch Luftembolie eintreten, je nachdem es sich um eine Lungenarterie oder -vene handelt. Bei Nähe der Pleura kann von der Kaverne aus mit und ohne Durchbruch eine Infektion der Pleurahöhle entstehen; der mit einer Kaverne kommunizierende infizierte Pneumothorax ist von besonders übler Bedeutung. Die Kaverne erleichtert die Ansiedlung von Mischbakterien (Pneumokokken, Grippebakterien, Streptokokken, Staphylokokken), deren Anteil an dem Verlauf der Lungentuberkulose neuerdings erheblich unterschätzt wird. Die verhältnismäßig große Oberfläche einer Kavernenwand produziert entsprechend viel infektiöses Material, das sowohl dem Kranken selbst durch intrakanalikuläre Aussaat verhängnisvoll wird als auch für die Umgebung eine Quelle massiver Kontagion bildet.

Auf der anderen Seite dürfen wir nicht vergessen, daß die Ausbildung einer Kaverne auch einen Reinigungsprozeß, einen Heilungsvorgang bedeutet, worauf wir später zurückkommen.

Die Wichtigkeit der Diagnose einer Kaverne liegt nach dem Gesagten auf

der Hand. Bei jeder gründlichen Diagnose einer Lungenerkrankung, ob es sich nun um einen leichteren oder schwereren Fall handelt, darf nicht auf eine einzelne Untersuchungsart, nicht auf die physikalische, nicht auf die Röntgenuntersuchung allein abgestellt werden; es müssen Anamnese, physikalische Untersuchung mit Inspektion, Perkussion und Auskultation, Röntgenbild und Laboratoriumsdiagnostik zusammenhelfen.

Da ist zuerst die Anamnese: mehrfach sich wiederholende Blutungen mittleren und starken Grades sollen unser Augenmerk stets darauf lenken, ob nicht eine Kaverne vorhanden ist; wir werden sie in den meisten Fällen finden. Patienten mit seit Jahren bestehender Lungenerkrankung, die trotz guten Allgemeinzustandes, trotz erheblicher Besserung des Lokalbefundes nicht völlig zur Heilung kommen, immer wieder Auswurf mit Bazillen und elastischen Fasern haben, sind für Kaverne verdächtig. Wiederholte sogenannte Erkältungen, influenzaartige Schübe mit Fieberattacken und Vermehrung des Sputums lassen ebenfalls an Destruktion denken; die sogenannte Influenza ist dann ein Schub in einer mischinfizierten Kaverne. Die physikalische Untersuchung genügt häufig, um ein Kavernengebiet in einer tuberkulösen Lunge aufzufinden; mit Hilfe subtilster Technik der Perkussion und Auskultation können wir bei wandständigen Kavernen, selbst bei kleineren, nicht selten auch die Lage ziemlich genau und die Größe einigermaßen ermitteln. Die Röntgenuntersuchung gibt uns jedoch hier meistens bessere Aufschlüsse, sie macht „stumme" Kavernen erkennbar, besonders zentral liegende, und zeigt uns Form und Größe genau an; es können aber auch physikalisch diagnostizierbare Kavernen im Röntgenbild unsichtbar bleiben (s. u.). Nicht wenige Kavernen, besonders kleinere, sind unserer direkten Untersuchung völlig unzugänglich, die Diagnose kann dann manchmal aus der Beschaffenheit des Sputums mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wobei für den Sitz der Höhle physikalische Untersuchung und Röntgenbild wenigstens eine gewisse Wahrscheinlichkeit ergeben. Auch durch eine bestimmte Lokalisation eines zweifelhaften Kavernenbildes können wir zu einer Diagnose geführt werden: tuberkulöse Kavernen können natürlich in allen Abschnitten des Lungenfeldes auftreten, sie lokalisieren sich aber besonders gern im Oberlappen nach außen etwas unterhalb der Clavicula, etwa gegenüber dem Humeruskopf, worauf Staub (6) (7) zuerst aufmerksam gemacht hat.

Von den physikalischen Symptomen einer Kaverne seien Tympanie, der Wintrichsche Schallwechsel, das amphorische und metallische Atmen und vor allen die entfernt von größeren Bronchien wahrnehmbaren gröberen klingenden bis metallischen Rasselgeräusche als die wichtigsten genannt. Der Wintrichsche Schallwechsel zeigt mit Sicherheit eine offene Höhle an, wenn wir nicht — bei Verdacht auf eine Oberlappenkaverne — durch ein kompaktes Infiltrat des Oberlappens hindurch die Luftröhre perkutieren. Das grobe Rasseln entsteht entweder in einem aus der Kaverne abführenden Bronchus und seinen Seitenästen oder in den die Kaverne umgebenden, nicht mit ihr kommunizierenden, aber durch Schrumpfungszug erweiterten Bronchien. Hierher gehört das „gargouillement" Laennecs (8) und das von Wallgren (9) beschriebene besonders scharf klingende, aber nicht ausschließlich grobe „Parakavernenrasseln" Fribergers, das bei kleinen Höhlen beobachtet wird. Zu den „klassischen", aber nicht immer zuverlässigen Symptomen kommen nun eine Reihe von eindeutigen Zeichen: ein metallischer, nur im Hustenstoße hervortretender Beiklang bei Bronchialatmen und feuchtem Rasseln an umschriebener Stelle; derselbe Beiklang bei trockenen Geräuschen wie Giemen und Juchzen; quietschende und knarrende Geräusche von konsonierendem Charakter; ein Zischen im Hustenstoße, wenn die Luft aus der plötzlich zusammengepreßten Höhle durch einen engen Bronchus entweicht; ein ähnliches, aber weicheres Geräusch, das nach Husten auftritt, wenn die Luft in die komprimiert gewesene Höhle zurückkehrt; das Anblasegeräusch, das hörbar wird, wenn man den Patienten mit gerundetem Munde kurz hu-hu flüstern läßt; die bei der Auskultation der Flüsterstimme hervortrende am-

phorische Verschärfung, die sich von der einfachen Verstärkung durch Infiltrate gut unterscheiden läßt; dann das der Turbanschen Schule als „Kavernenferngeräusch“ bekannte, von Dettweiler (10) beschriebene und richtig gedeutete, sehr charakteristische Zeichen[1]), das mit einem bei allgemeiner Bronchitis auftretenden Ferngeräusch nicht verwechselt werden darf. Indirekt weist auf das Vorhandensein einer Kaverne nicht selten ein auf eine Lunge oder nur auf einen Lappen beschränktes, nur auf der einen Seite hörbares Stöhnen, Brummen oder Giemen, welches auf das den Bronchialbaum durchwandernde Kavernensekret zurückzuführen ist und oft zu der falschen Diagnose einer einseitigen Bronchitis Anlaß gibt.

Das Fehlen all der genannten, z. T. seltenen physikalischen Zeichen beweist aber absolut nichts gegen das Vorhandensein einer Kaverne; die Ergebnisse der Röntgendiagnostik haben uns gelehrt, unsere Ansprüche an die physikalischen Kavernensymptome wesentlich zu reduzieren. Hinter Dämpfung mit abgeschwächtem vesikobronchialem oder bronchovesikulärem Atmen und klanglosem mittlerem Rasseln kann sich recht wohl eine Kaverne verbergen; einen ganz normalen physikalischen Befund wie Sergent (11) haben wir jedoch noch nie über einer Kaverne gefunden.

Hat die physikalische Untersuchung keine sicheren Zeichen ergeben, hat aber die Röntgenuntersuchung eine Höhle aufgezeigt, dann kann nicht selten eine genaue physikalische Nachprüfung, wobei besonders leise Perkussion zur Ermittlung von umschriebener Tympanie und von Wintrichs Schallwechsel eine Rolle spielt, das Röntgenergebnis bestätigen. Dabei ist natürlich vor Autosuggestion zu warnen. Es kann aber diese Nachprüfung zur Bestimmung der Lage der Kaverne, ob vorn oder hinten, und zur Ermittlung vorhandener oder fehlender Sekretion nützlich werden.

Im Röntgenbild präsentiert sich die Kaverne entweder als hellere „ausgestanzte“ Lücke in einem breiten, mehr oder weniger homogenen Schatten oder als dunkler Ring, dessen Inneres so hell oder heller, selten — bei großer Dicke des Rings — etwas dunkler ist als die Umgebung des Rings.[2]) Das erstgenannte Bild, meist von kreisrunder Form, entspricht namentlich frischen Höhlen in exsudativen Prozessen; liegen mehrere kleine frische oder ältere Höhlen zusammen, dann zeigt sich ein waben- oder schwammartiges System. Ist ein Ring vorhanden, so ist er kreisrund oder oval, auch Birnform, Nierenform, Flaschenform, Schlauchform usw. kommen vor; die Projektion auf die Platte ergibt natürlich die anatomische Form weniger sicher als die Durchleuchtung; selbst die letztere wird manchmal durch die Autopsie korrigiert. Der Ring kann Kulissenbildung und Teilung, Kammerung zeigen, meist ist er nach innen scharf abgegrenzt, nach außen heller, unscharf begrenzt[3]) und häufig nicht an allen Stellen gleich dick. Unscharfe innere Begrenzung spricht für eine frische, noch nicht gereinigte Höhle. Bei stationären oder nur langsam sich vergrößernden Höhlen sieht man oft ein nur wenige

---

[1]) „Ein eigentümliches scheinbar im Munde gebildetes Geräusch, ein isoliertes klingendes Blasenspringen oder zähes kurzes Knacken, das der Patient bei geschlossenem Munde im Kehlkopf entstanden glaubt, und das bei offenem Munde auch für die Umstehenden hörbar ist. Es ist dieses in den meisten Fällen ein durch einen weiten Bronchus fortgeleitetes Rasseln einer Kaverne der oberen Lungenlappen, wie man sich bei der Auskultation vom Kehlkopfe aus nach der betreffenden Stelle hin leicht überzeugen kann.“ Dettweiler. Auch bei Kavernen in den unteren Lungenteilen kann das Geräusch auftreten.

[2]) Kaestle (12) bezweifelt, daß diese Umwallungen immer Luft enthalten, auch mehr oder weniger verändertes Lungengewebe bzw. Granulationsgewebe könne der Inhalt sein. Dann würden aber die durch das Granulom hindurchgehenden Röntgenstrahlen drei besondere Widerstände hintereinander finden: Umwallung, Granulom, Umwallung, und das Innere des Rings müßte sehr dunkel erscheinen.

[3]) Eine einfache optische Erwägung ergibt, daß bei der röntgenographischen Projektion eines homogenen Kugelmantels von verdichtetem Gewebe ein von innen nach außen an Dichte abnehmender Schattenring entstehen muß, wenn die Verdichtung nicht so stark ist, daß auch durch eine dünne Schicht keine Strahlen mehr hindurchgehen.

Millimeter dickes Ringbild; eine dickere, bis zu 1 cm und mehr starke Wand findet sich sowohl bei frischer entzündlicher Reaktion des Walls als auch bei beträchtlicher bindegewebiger Schrumpfung einer alten Höhle; die klinische Beobachtung läßt uns erkennen, ob wir eine perifokale Entzündung oder eine Narbenbildung vor uns haben, eckige Formen des Ringbildes sprechen für letztere. „Lungenzeichnung" vermißt man im Inneren des Rings nur zuweilen bei ganz großen Höhlen, sie ist aber nicht immer auf das außerhalb, vor und hinter der Höhle gelegene Gewebe zurückzuführen, sondern kann auch von Balken herrühren, die die Kaverne durchziehen. Ist Sekret in der Kaverne, dann sehen wir am Boden der Höhle einen horizontalen Flüssigkeitsspiegel und darunter einen besonders dichten, nach unten bogenförmig begrenzten Schatten, so daß das Bild des Querschnittes einer plankonvexen Linse entsteht. Dieses Bild ist besonders wichtig, wenn das ringförmige Wandbild fehlt; es kann das einzige sichere Zeichen für das Vorhandensein einer Höhle sein und wird bei Durchleuchtung und photographischer Aufnahme in verschiedenen Körperlagen durch seine jeweilige Einstellung auf die Horizontale bestätigt. Der „Spiegel" ist bei tuberkulösen Kavernen nicht so selten, wie Assmann (13) u. a. annehmen, er ist nur oft klein und muß gesucht werden; er ist ein absoluter Beweis nicht nur für das Vorhandensein einer Höhle, sondern auch für deren Aktivität; man kann ihn bei Höhlen, die untertags leer befunden werden, zuweilen noch sehen, wenn Durchleuchtung oder Aufnahme in der Morgenfrühe vor der Lungentoilette stattfindet, nachdem der Patient am Abend zuvor ein narkotisches Mittel zur Verhütung nächtlicher Expektoration erhalten hat. Charakteristisch ist für manche Kaverne das exsudative Feld, aus dessen Gebiet sie entstanden ist. Man sieht zuweilen einen diffusen keilförmigen Schatten, dessen Basis die Kavernenwand bildet und dessen Spitze gegen den Hilus hinweist. Bei von Anfang an vorwiegender Fibrose oder nach Schwinden der Exsudation kann ein nach dem Hilus zusammenlaufendes Bündel von Strängen bestehen, zwischen denen der erweiterte und ungleichmäßig verdickte abführende Bronchus unter Umständen zu erkennen ist. Bei zweifelhafter Kavernenzeichnung kann die Diagnose an Sicherheit gewinnen, wenn man „la bronche de drainage" [Ameuille u. Levesque (14) und Ameuille u. Wolf (15)] deutlich zu Gesicht bekommt. Dieser Bronchus zeichnet sich namentlich bei Oberlappenkavernen, auch wenn das oben beschriebene Strangbündel fehlt, oft gut ab und gibt zusammen mit der Kaverne ein typisches, auch von uns häufig beobachtetes Bild. Ameuille und Wolf vergleichen es mit einem Tennisschläger, manchmal ist eher das Bild einer kurzen gebogenen Pfeife vorhanden, wobei die Kaverne den Pfeifenkopf darstellt. Der Bronchus kann im Bilde deutlicher hervortreten als die Kaverne selbst und dadurch unsere Aufmerksamkeit auf die letztere lenken. Bei größeren Kavernen stehen häufig mehrere Bronchien mit der Höhle in Verbindung, außer den abführenden auch noch zuführende; diese letzteren spielen im Röntgenbild keine Rolle.

Es ist schon gesagt worden, daß das Röntgenverfahren uns nicht alle Kavernen zugänglich macht: Je kleiner die Höhle, je größer der Tiefendurchmesser der Lunge, desto eher wird sie unsichtbar bleiben. Gräff (1) glaubte, daß „kranial sich unter Umständen schon kirschgroße Höhlen nachweisen lassen". Wir meinen, daß damit die Leistungsfähigkeit des Röntgenapparates doch zu niedrig eingeschätzt ist: unter besonders günstigen Umständen — Lage der Höhle oberhalb oder nahe unterhalb der Clavicula bei sehr grazilem Thorax — haben wir schon erbsengroße Kavernen mit Sicherheit erkennen können. Liegt jedoch vor oder hinter der Höhle oder gar vor und hinter ihr stark verdichtetes Gewebe, so kann sie uns auch bei erheblicher Größe völlig entgehen. Zu ihrer Sichtbarmachung ist zuweilen ein anderer Härtegrad der Röhre, eine andere Expositionszeit erforderlich als zur Darstellung sonstiger Lungenzeichnung; manchmal tritt in einem großen, bei gewöhnlicher Aufnahme gleichmäßig dicht erscheinenden Schatten das Höhlenbild erst in einer härteren Aufnahme hervor, andererseits kann eine bestehende nur schwach

umrandete Höhle durch starke Überexposition scheinbar verschwinden, was sich durch Aufnahmen von geringer, von genügender und von übermäßiger Expositionszeit, die am selben Tage beim selben Patienten gemacht worden sind, demonstrieren läßt. Die klinische Beobachtung, die keine Besserung des Zustandes, wohl aber das Fortbestehen der Sputummenge und des Befundes elastischer Fasern ergibt, dann die Übung in der Technik und Kritik unserer Röntgenaufnahmen schützt uns hier vor Täuschungen und veranlaßt uns, nur technisch gute Bilder zur Diagnostik zu verwenden, ein Satz, der wohl allgemein anerkannt, aber bedauerlicherweise häufig nicht befolgt wird. Der Vergleich der zu verschiedenen Zeiten von demselben Falle aufgenommenen Bilder kann schwierig werden, wenn nicht sämtliche Bilder in dem gleichen Institut und mittels des gleichen technischen Verfahrens hergestellt worden sind. Durchleuchtung und Aufnahme geben manchmal nur ventrodorsal ein Höhlenbild, während die übliche dorsoventrale Position versagt oder umgekehrt; Quer- und Schrägstellung können, wie für die Durchleuchtung, so auch für die Aufnahme wichtige Aufschlüsse über die Lage der Höhle geben. Wo gute Stereoapparate vorhanden sind, mag das stereoskopische Bild gute Dienste leisten. Vor einer rein photographischen Täuschung, die wir auch in technisch fehlerlosen Aufnahmen erleben können, müssen wir uns hüten; peribronchitische und perivaskuläre Prozesse, fibröse Stränge in Lunge oder Pleura, die in verschiedenen Körperebenen verlaufen, werden im Bilde auf eine Ebene projiziert, so daß der Eindruck eines Kreises, einer Ellipse, eines in sich abgeschlossenen polygonalen Gebildes entsteht; Durchleuchtung und Aufnahme in verschiedenen Richtungen, dorsoventral, ventrodorsal, schräg, seitlich, bei der Durchleuchtung Verschiebung von Patient und Röhre zueinander, wird meist die Entscheidung bringen. Bei echter Kaverne muß immer wieder ein geschlossener Ring in Erscheinung treten, bei der „Pseudokaverne" zerfällt die Wand, sie fasert sich auf, die Stränge laufen in verschiedenen Richtungen auseinander. Ein wahres Höhlenbild hebt sich, wenn man den Patienten bei der Durchleuchtung husten läßt, oft deutlicher von der Umgebung ab und man sieht die Zusammenpressung der Höhle. In zweifelhaften Fällen können auch hier das klinische Bild und der Sputumbefund die Entscheidung bringen.

Zur Fixierung einer erschöpfenden Röntgendiagnose wären also Aufnahmen von vorn, von hinten und von der Seite in verschiedenen Härtegraden erforderlich, zur Feststellung der Sekretion auch Aufnahmen zu verschiedenen Tageszeiten; zur Beobachtung des Verlaufs sind Serienaufnahmen, z. B. je nach dem Fall eine Aufnahme monatlich oder alle paar Monate notwendig, leider scheitert eine solche exakte Diagnostik oft an ihrer Kostspieligkeit.

Die Laboratoriumsuntersuchung gibt uns Aufschluß über einen wesentlichen Bestandteil der Kavernendiagnostik: über das Vorhandensein von Tuberkelbazillen und elastischen Fasern im Sputum. Regelmäßige Messungen des täglichen Sputumquantums sind dabei eine wichtige Ergänzung der Beobachtung des Verlaufs. Die elastischen Fasern sind das sicherste Zeichen aktiver Destruktion, geben aber natürlich auch kleinste Zerstörungen an, während andererseits große zum Stillstand gelangte Höhlen lange Zeit reichliches tuberkelbazillenhaltiges Sekret ohne elastische Fasern produzieren können. Die großen Fasernnetze, die häufig noch alveoläre Struktur zeigen, werden in einem gewissen Stadium der Ausbildung der Höhlen fast stets gefunden, sie fehlen nur bei äußerst langsamer Verkäsung. Jedenfalls können die elastischen Fasern oft entscheidend zur Diagnose beitragen[1]), und es

[1]) Von einer Serie von 231 Kranken mit elastischen Fasern verloren 113, also ungefähr die Hälfte, während der Davoser Kur die elastischen Fasern (Viets) (16). Von diesen 113 waren 81 = 71,7% röntgenologisch oder physikalisch Kavernenfälle. Die andere Hälfte der 231 enthielt jedenfalls die schwereren Destruktionen, also wohl auch einen bedeutend höheren Prozentsatz von diagnostisch zugänglichen Kavernenfällen. Wir werden danach nicht fehlgreifen, wenn wir annehmen, daß bei dem von Viets bearbeiteten Material die Feststellung der elastischen Fasern im

ist nur auffallend, daß sie in den meisten Arbeiten über unser Thema ignoriert werden. Münzenförmige, geballte Sputa können ebenso gut von Bronchiektasien wie von Kavernen herrühren; kugelig geballte Sputa entsprechen zuweilen ziemlich genau dem Volumen einer kleinen Kaverne, die dann täglich ein Klümpchen von bestimmter Größe liefert.

Die diagnostische Trennung der tuberkulösen Kaverne und der bronchiektatischen Höhle ist nach physikalischem, röntgenologischem und Sputumbefunde sehr einfach, wenn nicht beim selben Kranken offene Lungentuberkulose und nichttuberkulöse Bronchiektasie vorhanden ist. Im letzteren Falle kann meistens die Lokalisation und Form des Höhlenbildes entscheiden, auch läßt sich nicht selten das bronchiektatische bazillenfreie Sputum von dem tuberkulösen Sputum absondern.

Die Differenzierung der Kaverne und des partiellen Pneumothorax ist in neuerer Zeit viel behandelt worden. Es ist namentlich von amerikanischen Autoren, Fishberg (17) (18), Sampson-Heise-Lawrason Brown (19), Evans (20), Barlow u. Thompson (21), dann auch von Dahlstedt (22) und Fleischner (23) auf das häufige Vorkommen kleiner partieller Pneumothoraces im Verlauf der Lungentuberkulose und auf die Differentialdiagnose gegenüber der Kaverne aufmerksam gemacht und ein Teil der im Röntgenbilde beobachteten ringförmigen Gebilde als Pneumothoraces aufgefaßt worden. Am ausführlichsten ist die Frage von Barlow u. Thompson in einem vom Gesundheitsamte der Vereinigten Staaten herausgegebenen Buche behandelt worden. Barlow u. Thompson halten den partiellen Pneumothorax für sehr häufig schon in den Frühstadien der Lungentuberkulose, während in den fortgeschrittenen Stadien sein einfaches oder mehrfaches Vorkommen überhaupt kaum fehlen soll; sie nehmen für ihn alle möglichen Symptome, auch Frühsymptome wie Pupillendifferenz und d'Espines Zeichen in Anspruch. Die von ihnen gegebene Differentialdiagnose ist in keiner Weise überzeugend: sie behaupten z. B., daß bei der Kaverne Deviation der Trachea fehle, daß Reibegeräusche selten seien, während starke Verziehungen der Trachea bei Kavernen nicht selten sind und Reibegeräusche bei Kavernen tatsächlich recht häufig vorkommen. Das sicherste für Kaverne sprechende Zeichen, das Vorhandensein elastischer Fasern im Sputum, wird von diesen Autoren gar nicht erwähnt.

Natürlich kann ein offener kleiner Pneumothorax von einer offenen Kaverne weder durch physikalische Untersuchung noch durch das Röntgenbild ohne weiteres unterschieden werden, ebenso wenig ein ganz oder mit Ventil geschlossener von einer geschlossenen Kaverne. Immerhin gibt uns längere Beobachtung auch in solchen Fällen meistens eine erhebliche differentialdiagnostische Sicherheit: im Spontanpneumothorax bildet sich, auch wenn er sich definitiv geschlossen hat, fast immer früher oder später ein Exsudat, vollends muß das beim Ventil- und offenen Pneumothorax erwartet werden, der ständig der Mischinfektion von der Lunge her ausgesetzt ist. Nun lehrt die Erfahrung beim künstlichen unkomplizierten und mit Kavernendurchbruch komplizierten Pneumothorax, daß solche Exsudate auch nach erfolgter Infektion, selbst wenn sie schon trüb und eitrig geworden sind, noch lange Zeit ziemlich dünnflüssig bleiben und daß sie bei Lagewechsel des Patienten rasch in die neue Wasserwaglage übergehen, während ein Sputumspiegel nur langsam, schleimig sich verschiebt; das Exsudat, auch das eitrige, fließt, das Sputum kriecht. Für extrem große Kavernen hat Michels (24) schon darauf aufmerksam gemacht, daß in schleimigem Sputum durch Schütteln des Patienten nicht so leicht Wellenbewegungen erzeugt werden können wie im dünnflüssigen Exsudat des Pneumothorax. Erst nach Monaten und Jahren dickt sich ein Exsudat so ein, daß es wie eine gelatinöse Masse die Lage wechselt; dann bewegt es sich noch langsamer als Sputum, mehr klebrig, gummiartig. Der aufmerksame Beobachter, der häufig durchleuchtet,

Sputum eine Wahrscheinlichkeit von mindestens 80% für das Vorhandensein einer röntgenologisch oder physikalisch nachweisbaren Kaverne ergibt. Im Krankenhausmaterial dürfte dieser Prozentsatz noch höher sein.

kann daraus diagnostische Schlüsse ziehen. Auch ist anzunehmen, daß ein Exsudat in seiner Menge größeren Schwankungen unterworfen ist, namentlich daß es rascher ansteigt als der Sputumspiegel, der, zu gleichen Tagesstunden und bei annähernd gleicher Expektoration beobachtet, ziemlich konstant bleibt. Endlich müßte sich beim offenen und manchmal auch beim Ventil-Pneumothorax dem typischen Lungensputum dünnflüssiges Exsudat beimischen. Das ist ein Ereignis, das nicht sowohl dem Arzt, als besonders dem Patienten auffällt. Die von den amerikanischen Autoren beschriebenen Pneumothoraces sind aber größtenteils ventilartig und die Kavernen sind meistens offen; die Zeichen der offenen Kaverne, vor allem das Kavernenferngeräusch, müssen beim geschlossenen und Ventil-Pneumothorax fehlen, der Wintrichsche Schallwechsel und andere Symptome offener Höhlen können höchstens, wenn ein solcher Pneumothorax zwischen einer Kaverne und der Brustwand liegt, von der Kaverne aus mit Hilfe des als Resonator wirkenden Pneumothorax auf die Brustwand fortgeleitet werden (s. unseren Fall 2). Hier sind weitere Beobachtungen und Untersuchungen nötig. Barlow u. Thompson geben an, daß die kleinen Pneumothoraces meist übersehen werden, weil sie fast nur auf stereoskopischen Platten sichtbar sind; da wir nicht mit Stereoapparaten gearbeitet haben, können wir uns über die Häufigkeit des kleinen partiellen Pneumothorax nicht äußern. Wir müssen aber auf Grund unserer eigenen klinischen und röntgenologischen Erfahrungen, die sich namentlich auf jahrelange Beobachtung der Einzelfälle stützen, annehmen, daß bei den mit dem gewöhnlichen Röntgenverfahren festgestellten ringförmigen Gebilden, die von Fishberg, Dahlstedt u. a. als Pneumothoraces aufgefaßt werden, die Diagnose Kaverne fast ausnahmslos richtiger wäre. Fishberg ist hier besonders zu erwähnen, der bei einer kritischen Nachbetrachtung seiner sämtlichen Fälle von Kavitäten in 7 Fällen die Diagnose lokaler Pneumothorax stellen zu müssen glaubte. Hiervon konnte er 2 Fälle durch die Sektion nachprüfen; in beiden Fällen handelte es sich um eine Kaverne, und nicht um einen Pneumothorax. Die logische Schlußfolgerung müßte bei einer solchen autoptischen Korrektur unseres Erachtens die sein, daß der Autor die frühere „kritische Betrachtung" einer Revision unterziehe. Es dürften damit auch die detaillierten physikalischen Unterscheidungszeichen zwischen Kaverne und lokalem Pneumothorax, die der gleiche Verfasser anführt, an Bedeutung einbüßen. Wir wollen Holmgren (25) gern zugeben, daß der natürliche Pneumothorax in vivo häufig nicht diagnostiziert und erst bei der Sektion gefunden wird, daß er also häufiger vorkommt als gemeinhin angenommen wird. Dabei dürfen wir nicht vergessen, daß bei diesen Sektionsfällen ein Teil agonal oder post mortem entstanden ist, für die klinische Betrachtung deswegen keine Rolle spielt und für unsere Darlegungen gar nicht in Frage kommt. Das plötzliche Auftreten eines ringförmigen Gebildes haben wir nie gesehen. Nach Anamnese oder nach unserer Beobachtung war seine Entstehung von den Erscheinungen begleitet, die wir als charakteristisch für fortschreitende destruktive Tuberkulose kennen: Fieber, Abmagerung, reichlichem Sputum mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Ferner machen wir, wenn wir unsere etwa 250 Fälle von künstlichem Pneumothorax durchgehen, die folgende Erfahrung: in mehr als zwei Dritteln von diesen Fällen wurde der Pneumothorax angelegt, weil in dem einen Lungenfelde ein ringförmiges Gebilde, das als Kaverne aufgefaßt wurde, vorhanden war. Ganz gesetzmäßig war dann in allen diesen Fällen zu beobachten: die Patienten hatten vor Anlegung des Pneumothorax eine bestimmte Sputummenge mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Solange das Gebilde nicht komprimiert war, war der Auswurf mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern in ziemlich konstanter Quantität vorhanden. Kam es zu allmählicher Kompression, so ging diese typische Kavernensekretion zurück mit Abnahme und Verschwinden von elastischen Fasern und Tuberkelbazillen, um bei völligem Kollaps ganz zu sistieren. War durch Verwachsungen die Einwirkung des Pneumothorax verhindert, wurde mit andern Worten das ringförmige Gebilde gezerrt und gereizt, so kam es

zu Vermehrung dieser typischen Sekretion. Das gleiche lehrt uns die Thorakoplastik: mit dem erreichten Kollaps des ringförmigen Gebildes verschwindet auch dort die Kavernensekretion mit Bazillen und elastischen Fasern. Eine Autopsie in vivo stellen unsere Fälle von Kavernenеröffnung dar, bei denen nach extrapleuraler Ablösung und Tamponade der Thermokauter durch eine mehr oder weniger breite Lungenschicht hindurch die seitliche Wand eines solchen Gebildes breit eröffnet hat; jedesmal lag vor den Augen die charakteristische, mit käsigem Material schmierig belegte Kavernenwand mit Mündungen von ausführenden Bronchien und mit Sputum als Inhalt. Autopsien in mortuis ausgeführt bei Fällen, welche im Röntgenbild die strikte Zeichnung aufgewiesen hatten, ergaben immer einwandfreie tuberkulöse Lungenkavernen. Warum sollte in unseren Pneumothoraxfällen, bei unseren Thorakoplastiken, den Kavernenеröffnungen, den Sektionen die Diagnose Kaverne, die wir für die fraglichen ringförmigen Gebilde im Lungenfeld aufgestellt hatten, stets richtig gewesen sein, warum darunter nicht ein Fehlschluß, wenn wirklich der partielle natürliche Pneumothorax so häufig vorkäme und eine unseren Kavernenbildern entsprechende Zeichnung ergäbe? Ähnliche Erwägungen haben neuerdings den amerikanischen Autor Ph. K. Brown (26), der mit Stereoapparaten gearbeitet hat, zu dem Schlusse geführt, daß diese Ringschatten praktisch als Kavernen anzusehen sind, wenn auch die Möglichkeit einer solchen Form für den partiellen Spontanpneumothorax nicht zu bestreiten ist. Brown macht speziell auf die andere Form der beobachteten kleinen spontanen wie künstlichen Pneumothoraces aufmerksam und weist darauf hin, daß die ringförmigen Gebilde, wenn sie Flüssigkeit enthielten, nach der Expektoration leer sind. Wir glauben, daß künftig auch durch die „bronche de drainage“ für manchen Fall die Kavernendiagnose gesichert werden kann. Verschwindet ein Höhlenbild innerhalb sehr kurzer Zeit, so werden wir zunächst an Pneumothorax denken; geht aber dieses Verschwinden genau gleichzeitig mit dem Rückgang der klinischen Erscheinungen eines destruktiven Prozesses, dem Verschwinden der elastischen Fasern, dem völligen Versiegen des Kavernensputums einher, so haben wir mehr Grund, die Heilung einer Kaverne anzunehmen, auch wenn wir dabei unsere früheren pessimistischen Anschauungen revidieren und ein bisher für unmöglich gehaltenes Heilungstempo als möglich anerkennen müssen.

Die Wichtigkeit der begleitenden Umstände für die Deutung eines zweifelhaften Kavernenbildes kann gar nicht genug betont werden: sind die Zeichen aktiven Zerfalls, eitriges Sputum mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern bei Fieber und Abmagerung konstatiert, und ist in der Lunge keine andere Stelle vorhanden, die mit ihrem örtlichen Befund im richtigen Verhältnis zu den genannten Erscheinungen steht, dann müssen wir das fragliche Bild als Kaverne deuten. Gegen die Diagnose Kaverne ist das Schmerzsymptom herangezogen worden; Schmerzen, auch lokalisierte und plötzlich aufgetretene, sind aber als Ausdruck pleuritischer Reizung bei aktiven Lungenprozessen so häufig, daß dieses Symptom nicht besonders für Pneumothorax spricht, für den höchstens ein einmaliger sehr heftiger Schmerzanfall zu verwerten ist (s. unseren Fall 2). Beim Abschluß unserer diagnostischen Bemerkungen dürfen wir die Punktion und manometrische Druckbestimmung, die zur Differenzierung von Kaverne und Pneumothorax bei großen Höhlen von Michels (24) u. a. empfohlen worden ist, nicht unerwähnt lassen. Wir haben sie bei sehr großen wandständigen Höhlen schon entscheidend verwendet, bei den kleinen Höhlen dürfte sie nicht ganz unbedenklich sein. Ergibt die Punktion tuberkulöses Sputum als Inhalt der Höhle, oder erscheint nach Ätherzufuhr Äthergeschmack, nach Injektion von Methylenblau blaugefärbtes Expektorat, dann kann es sich nicht um einen geschlossenen Pneumothorax handeln.

Dahlstedt (22) geht in seiner Arbeit, Beiträge zur Kenntnis des lokalisierten Pneumothorax bei Lungentuberkulose, von dem Gedanken aus, daß Kavernen weder rasch verschwinden, noch sich rasch verkleinern, noch bei gutem Befinden des

Kranken sich vergrößern können, daß deshalb die unter solchen Bedingungen auf der Röntgenplatte beobachteten ringförmigen Gebilde, namentlich wenn physikalische Kavernensymptome fehlen, als lokalisierter Pneumothorax aufzufassen sind. Er beschreibt 5 solcher Fälle; die zugehörigen, offenbar mit dem gewöhnlichen Röntgenverfahren aufgenommenen Bilder imponieren als das, was wir als Kavernenbilder anzusehen gewohnt sind. Eine kritische Prüfung der Dahlstedtschen Fälle erweckt starke Zweifel an der Richtigkeit seiner Auffassung, und wir müssen auf die Fälle näher eingehen, da seine Ausführungen ebensoviel Glauben gefunden haben, wie die bisherigen Berichte über Heilung größerer Kavernen Unglauben. Gleich sein 1. Fall, der zuerst das Mißtrauen des Autors gegen die Kavernendiagnose hervorgerufen hat, scheint uns ein ganz typischer Kavernenfall zu sein: ein 21jähriger Mann (wir folgen genau Dahlstedts Angaben), der schon 2 Jahre lang lungenkrank ist, wiederholte Heilstättenkuren durchgemacht und in dieser Zeit 6 Lungenblutungen, eine exsudative Pleuritis und spanische Grippe gehabt hat, kommt in gutem Allgemeinzustand, afebril, mit ganz spärlichem tuberkelbazillenfreiem Sputum (3—5 ccm) in die Heilstätte. Es besteht Dämpfung mit Rasseln rechts oben, leichte Dämpfung ohne Rasseln links oben. Ein Röntgenbild wird nicht aufgenommen. Nach 6 Wochen beginnt Fieber mit Pulsbeschleunigung und Stichen in der rechten Seite. Husten und Auswurf nehmen zu, in letzterem findet man Tuberkelbazillen, es tritt wieder eine Blutung auf, nach der das Sputum 10 Tage lang mit Blut vermengt bleibt und bis auf 100 ccm täglich zunimmt. Patient beobachtet, daß es im Halse und in der rechten Seite der Brust rieselt und knackt, was früher nicht der Fall war. „Husten und Expektorat ergeben keine auf Kaverne hindeutende Zeichen". (Es ist unklar, was der Autor darunter versteht.) 2 Monate nach dem Eintritt hört man rechts über der ganzen Vorderseite und Flanke vereinzelte mittelgrobe halbtrockene Rasselgeräusche sowie Rhonchi sonori et sibilantes. Ein Röntgenbild zeigt einen ringförmigen 3—7 mm dicken Schatten von 6 : 6 cm innerem Ausmaß lateral vom rechten Hilusschatten, im Grunde des Ringes einen Flüssigkeitsspiegel. Es wird eine Kaverne diagnostiziert und der Patient, da ein Pneumothoraxversuch mißlingt, zur Thorakoplastik an den Chirurgen verwiesen. Bei der Entlassung haben die Rhonchi sonori usw. in nennenswertem Grade abgenommen, die scharrenden und knackenden Laute im Halse und in der Brust sind verschwunden, der Patient fühlt sich ausgezeichnet. Da auf einer neuen Röntgenaufnahme 2 Monate nach der ersten der Ringschatten nicht mehr zu sehen ist, sondern an dessen Stelle nur feine netzförmige Züge, nach Dahlstedt Verdickungen der interlobären Pleura, so wird von der Operation abgesehen, die Diagnose Kaverne korrigiert und ein natürlicher interlobär gelagerter Seropneumothorax angenommen.

Wir würden zu diesem Fall die folgende Epikrise geben: bei einem kräftigen jungen Manne zieht sich eine Lungentuberkulose unter Schüben mit häufigen Blutungen über Jahre hin, trotz wiederholter Heilstättenkuren ohne anhaltend günstiges Resultat, was schon auf einen destruktiven Prozeß hinweist. Der physikalische Befund beim Eintritt schließt einen solchen nicht aus. In der Anstalt erleidet der Patient einen neuen heftigen bronchopneumonischen Schub mit Fieber, hartnäckiger Blutung und starker Vermehrung des Sputums. Dabei ist, wie so häufig, auch die Pleura beteiligt, daher die Schmerzen rechts. Der entzündliche Schub führt zur Einschmelzung, das die Bronchien passierende Sputum, das Produkt der Einschmelzung, ruft im Bronchialbaum rechts ausgebreitete Geräusche hervor (s. Seite 82/83), es rieselt und knackt im Halse und in der rechten Seite, d. h. Patient weist das für ihn selber wahrnehmbare Kavernenferngeräusch auf! (S. Seite 83.) (Wie dieses Geräusch, das Dahlstedt speziell als Beweis für die Diagnose Pneumothorax anführt, in einem Pneumothorax entstehen soll, ist uns ganz unverständlich; wenn Dahlstedt es — wie wir selbst — zuweilen nach Anlegung eines künstlichen Pneumothorax wahrgenommen hat, so kann das nur geschehen, wenn im Anfang der

Pneumothoraxbehandlung das Sekret einer Kaverne in die Bronchien ausgepreßt wird.) Es hat sich ein starker entzündlicher Demarkationswall gebildet, in dessen Innerem sich Verflüssigungsprozesse abspielen, und es entsteht, wie das Röntgenbild bestätigt, eine Kaverne. Der Ring, dessen Bild einer perifokalen Reaktion entspricht, befindet sich deutlich in verdichtetem exsudativ infiltriertem Lungengewebe, und es läßt sich auch in der Zinkotypie ein entsprechender Dichtigkeitsunterschied zwischen dem Innern des Ringes und seiner Umgebung erkennen; die Dahlstedtsche, nach ihm für Pneumothorax sprechende Angabe, daß große tuberkulöse Herde und Infiltrationen in der Umgebung des Ringes fehlen, ist uns unerklärlich. Der Organismus hat auf den intensiven Entzündungsreiz mit energischer Abwehr geantwortet. Mit der Elimination des verflüssigten Materials geht die Resorption der exsudativen Produkte und vor allem auch die Resorption des nicht mehr nötigen Entzündungswalles Hand in Hand, wie wir es bei Fällen unserer eigenen Beobachtung gesehen haben. Nach Reinigung der Höhle gehen die bronchitischen Geräusche zurück und das Kavernenferngeräusch hört auf. Wie sollen wir es aber nun erklären, daß nach 2 Monaten das Bild der Kaverne verschwunden war? Die erste Platte war unterexponiert, die zweite, in einem anderen Institute und mit anderer Technik angefertigte (s. Seite 84) erscheint stark überexponiert, oder die Reproduktion hat alle Details verwischt. Daß Überexposition eine sicher bestehende Kavernenzeichnung völlig zum Verschwinden bringen kann, haben wir schon dargetan. War aber in dem Dahlstedtschen Falle das ringförmige Gebilde wirklich verschwunden, dann kann nach unseren Erfahrungen eine Heilung nach Resorption des Reaktionswalles mit Hinterlassung einer netzförmigen fibrösen Narbe vorliegen. Leider fehlen in dem erörtertem Falle eine Reihe wichtiger Angaben. Es fehlt ein Röntgenbefund bei Beginn der Beobachtung, wir erfahren nicht, wie sich die Sputummenge am Schlusse verhalten hat, und es fehlt vor allem, wie in sämtlichen Fällen Dahlstedts, die für die Differenzialdiagnose so außerordentlich wichtige Angabe, ob und zu welcher Zeit der Beobachtung elastische Fasern im Sputum vorhanden waren; wir vermissen auch spätere Röntgenbefunde und Nachrichten über das weitere Schicksal des Patienten.

Im 2. Falle Dahlstedts — Mädchen von 19 Jahren —, mit einem Höhlenbilde an der Basis der rechten Lunge, kann es sich um einen partiellen Pneumothorax gehandelt haben; das allmähliche Verschwinden der Höhle innerhalb zweier Monate konnte im Röntgenbild verfolgt werden. Immerhin wäre auch bei dieser jugendlichen Patientin, die von Anfang an afebril und in gutem Allgemeinzustand war, eher an eine Kaverne zu denken, wenn ihr Sputum, das während der Beobachtungszeit sich verminderte, anfangs elastische Fasern, aber zuletzt keine solchen mehr enthielt. Die unregelmäßig kantige Form, die der sich verkleinernde Ring annahm, spricht für eine Kaverne.

Dahlstedts Fall 3 scheint uns so klar wie nur irgend möglich für das Vorhandensein einer Kaverne zu sprechen: ein Höhlenbild in der linken Lunge von 5:6 cm hatte sich bei gutem Befinden des Patienten mit Gewichtszunahme auf 6,5:9 cm vergrößert, während metallisch klingende Nebengeräusche auftraten und das ständig Tuberkelbazillen enthaltende Sputum beträchtlich zunahm. Für Dahlstedt ist die Vergrößerung der Höhle zu einer Zeit, in der der Patient sich wohl befand, „die wichtigste Stütze für die Diagnose Pneumothorax". Bei guter Sanatoriumspflege sind aber Gewichtszunahme, Afebrilität und ausgezeichnetes Allgemeinbefinden kein Beweis, daß der lokale Lungenbefund sich nicht verschlechtert, daß eine Kaverne sich nicht vergrößert hat. Belege dafür, wie wenig manchmal Allgemeinzustand und Lokalbefund parallel gehen, hat jeder Lungenarzt zur Genüge. Die Untersuchung auf elastische Fasern hätte zur Zeit des Größerwerdens der Kavität die Diagnose Kaverne bestätigen müssen. Das Schmerzsymptom fehlt in diesem Falle ganz, ebenso fehlen Symptome von Pleuritis, obwohl die Höhle an die Thoraxwand

heranreichte und nach Dahlstedts Meinung unter starkem Drucke stand. Auch das spricht für Kaverne gegen Pneumothorax.

Auch die Fälle 4 und 5 von Dahlstedt sind offenbare Kavernenfälle. In Fall 4 bleibt ein ringförmiges Gebilde von 7 : 3,5 cm während 4 Monaten konstant, während der anfangs vorhandene Flüssigkeitsspiegel bald verschwindet und gleichzeitig die Sputummenge rasch abnimmt. Wir können hier den Zusammenhang zwischen Höhlenabsonderung und Expektoration verfolgen. Der physikalische Befund, Dämpfung, schwaches Vesikobronchialatmen und Rasseln läßt sich durchaus mit dem Bestehen einer Kaverne vereinigen, das von Dahlstedt bemängelte Fehlen aller klassischen Kavernensymptome spricht nicht dagegen, und die im Röntgenbild von der Höhle nach dem Hilus zu sich erstreckenden quastenähnlichen Züge sind als die umgeformten Reste des exsudativen Feldes der Kaverne zu deuten.

Im Fall 5 wird bei schlechtem Befinden unter den Symptomen eines schweren doppelseitigen exsudativen Prozesses mit Fieber, Frösten und Schweißen die Entstehung einer Höhle in der linken Lunge beobachtet, die sich auch nach Ablauf des Fiebers bei gutem Befinden noch weiter bis auf 6 : 4 cm vergrößert, nach $1^1/_2$ Jahren sich zu verkleinern beginnt und nach 2 Jahren nur noch einen eckigen, unregelmäßigen Schatten hinterläßt. Gleichzeitig wird Entstehen und Verschwinden einer zweiten kleinen Höhle in derselben Lunge beobachtet, während in der rechten Lunge massive Verdichtungen zu feinen Faserzügen sich auflösen. Mit der Erweiterung der großen Höhle geht das Verschwinden der Verdichtung in ihrer nächsten Umgebung einher. Es handelt sich demnach hier um Entstehung und Rückbildung käsig-pneumonischer Prozesse, rechts mit Resorption, links mit Einschmelzung. Nach Abgrenzung und Reinigung der großen Höhle kommt es zu erheblicher Schrumpfung derselben, aber nicht zur völligen Heilung. Die Tuberkelbazillen bleiben im Sputum nachweisbar. Daß solche Abgrenzungs- und Reinigungsprozesse sich nach dem Ablauf der toxischen Periode bei gutem Allgemeinbefinden, Fieberfreiheit und Gewichtszunahme abspielen, kann bei Kavernenfällen genügend oft beobachtet werden. Der eckige Restschatten ist, wie schon beim Fall 2 bemerkt, für schrumpfende Kavernen charakteristisch. Daß ein Pneumothorax bei schwerer exsudativer Lungentuberkulose $1^1/_2$ Jahre lang nicht nur besteht, sondern an Größe zunimmt, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen, widerspricht allen klinischen Erfahrungen. Leider fehlt in dieser Krankengeschichte nicht nur die Untersuchung auf elastische Fasern, sondern auch die Angabe der Sputummenge auf der Höhe der Krankheit.

Dahlstedts 6. und letzter Fall ist ein partieller künstlicher Pneumothorax, der für uns nicht in Betracht kommt, der übrigens auf der Röntgenplatte wesentlich andere Verhältnisse darbietet als die von uns als Kavernen aufgefaßten Ringbilder.

Wenn wir diese Fälle richtig deuten, dann müssen beträchtliche Heilungsmöglichkeiten für die Kaverne bestehen. Nun hat Gräff (1)(2) auf dem Tuberkulosekongreß in Bad Elster 1921 mit großer Bestimmtheit die Behauptung aufgestellt, daß tuberkulöse Lungenkavernen nicht anatomisch ausheilen können, die tuberkulöse Lungenerkrankung sei nicht heilbar, sobald sie durch eine Kavernenbildung kompliziert sei, eine zeitweilige klinische Latenz ändere an diesem Ergebnis nichts, in diesem Sinne bedeute die Kaverne das Todesurteil für den Patienten, das oft in einigen Jahren, in einzelnen günstigen Fällen erst nach Jahrzehnten vollstreckt werde und somit auf jeden Fall die Lebensdauer des Betreffenden verkürze. Nur eine chirurgische Therapie könne den Lungenkranken von der Kaverne, „von dieser ständigen Drohung", befreien, die Kavernenfälle sollen deshalb von den Heilstätten ferngehalten werden. Da Gräff andererseits — sicher mit Recht — betont, daß in der Mehrzahl der Fälle, welche elastische Fasern im Sputum aufweisen, die Diagnose Kaverne gesichert ist, und da die chirurgische Therapie in vielen Fällen nicht anwendbar ist, so möchten sich, wenn Gräffs Ansicht zu Recht besteht, einem

großen Teil unserer Patienten, bei denen wir ja elastische Fasern recht häufig finden, äußerst traurige Aussichten eröffnen. Gräff hat allerdings bei derselben Gelegenheit zugegeben, daß kleinste Zerfallshöhlen, vielleicht von Erbsen- bis Kirschgröße, durch Schrumpfung und Füllung mit Granulationsgewebe sich völlig verschließen können; später hat er mit Küpferle (27) noch Höhlen von Wallnuß- bis Zwetschgengröße für heilbar erklärt, wobei er annimmt, daß „der ganze Hohlraum einschließlich des in ihm enthaltenen Sekrets zu einer festen, mehr weniger bindegewebig vernarbten Masse wird". (Unsere Ansicht über die Heilungsvorgänge siehe Seite 105.) Gräff hat in Bad Elster sofort Widerspruch von pathologisch-anatomischer, klinischer und administrativer Seite [Hübschmann (28), Nicol (29), Brecke (30), Ritter (31) und Kirchner (32)] erfahren; der Widerspruch richtete sich vor allem gegen seine Auffassung von der wirtschaftlichen Bedeutung der Kaverne, aber auch die Möglichkeit der anatomischen Ausheilung wurde betont. Später hat Orth (33) daran erinnert, daß er schon 1885 Heilungsvorgänge bei Kavernen, Auskleidung durch junges Granulationsgewebe, dann durch fibröses narbiges Gewebe beschrieben hat, welches die Vergrößerung der Höhle zum Stillstand bringen, ja bei ganz kleinen Höhlen durch narbige Schrumpfung ein vollständiges Verschwinden des Hohlraums, bei größeren immerhin eine gewisse Verkleinerung bedingen könne. Orth nimmt an, daß bei den gewaltigen Fortschritten der Therapie die Ausheilung von Kavernen häufiger geworden ist. Auch Hart (34) glaubt, daß die Ausheilung und Verödung einer tuberkulösen Lungenkaverne viel häufiger vorkommt, als die pathologischen Anatomen vermuten; er nimmt an, daß bei frühzeitigem Verschluß des abführenden Bronchus Eindickung und Verkalkung des Inhalts unter allmählicher Zusammenziehung der schrumpfenden Umgebung, bei lokalem Offenbleiben Wegschaffen des Inhalts, Einengung der gereinigten Höhle bis zu deren völliger Verödung erfolge. In größeren Narbenherden ohne kreidige Einschlüsse können sich nach Hart verödete kleine Kavernen verbergen, und gerade die scheinbar negativen Befunde des pathologischen Anatomen können für einen erheblichen Grad von Ausheilungsfähigkeit sprechen. Ritter (32) hatte schon in Bad Elster unter Hinweis auf die manchmal beobachteten enormen Schrumpfungen bemerkt, daß man bei der anatomischen Ausheilung einer Kaverne gar nicht mehr feststellen könne, ob in diesem Bindegewebe früher einmal eine Kaverne gewesen ist. Hart (34) hat bei seinen Ausführungen allerdings nur kleine Höhlen im Auge, für größere Höhlen nimmt er die Möglichkeit der Verkleinerung durch Schrumpfung an, die bei Sektionen gefundenen ausgeheilten Kavernen können früher umfangreicher gewesen sein. v. Hansemann (35) hält nur Verkleinerung durch Schrumpfung des umgebenden Narbengewebes bis zu einem Dauerzustand oder aber Umwandlung des Granulationsgewebes der Kavernenwand in Bindegewebe mit folgender Epithelisierung für möglich; im zweiten Fall kann die Höhle ziemlich groß sein und doch einen definitiv konsolidierten Zustand darstellen. Aus allen vorliegenden Äußerungen geht hervor, daß auch diejenigen Autoren, die die Möglichkeit der totalen Umwandlung kleiner Kavernen in feste Bindegewebsnarben anerkennen, eine solche Möglichkeit bei größeren tuberkulösen Höhlen für ausgeschlossen halten, und daß sie auch bei kleineren Höhlen jedenfalls nicht an ein Verschwinden mit Hinterlassung einer minimalen Narbe denken. Es soll die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, den Nachweis für die Heilungsmöglichkeiten größerer Kavernen zu liefern und so das Postulat Gräffs (1) zu erfüllen, durch eine fortlaufende Reihe von Röntgenplatten Aufschlüsse zu eröffnen und zu gewähren, wie sie von der pathologischen Anatomie allein niemals gewonnen werden können. In der Tat hat der pathologische Anatom nur ein Augenblicksbild vor sich. Wohl kann er dasselbe nach seinen Erfahrungen vermutungsweise rückläufig deuten, aber er kann niemals die exakten früher bestehenden Verhältnisse in einem bestimmten Falle darstellen. Der Arzt eines Tuberkulosesanatoriums, der durch Jahre hindurch denselben Patienten beobachten kann, hat die Möglichkeit, durch Kombination der klinischen Erscheinungen und des in regel-

mäßigen Abständen aufgenommenen Röntgenbildes auch den pathologisch-anatomischen Verlauf weitgehend zu erkennen und zu deuten. Das bis jetzt vorliegende Beweismaterial für Kavernenheilungen ist, abgesehen von den Sektionsbefunden von Höhlen mit ausgeheilter Wand, sehr gering. Turban (36) hat zuerst die Umwandlung von erbsengroßen Höhlen in kalkige Narben im Röntgenbild demonstriert; den ersten röntgenologischen Nachweis der Verkleinerung einer größeren Kaverne durch Schrumpfung erbrachte Assmann (37) 1914. Bei einem Patienten, der mit Fieber, Nachtschweißen und Abmagerung zur Behandlung kam und keine physikalischen Höhlensymptome bot, ging innerhalb 2 Monaten der Durchmesser einer Kaverne von 5,3 auf 2,7 cm zurück, während das umgebende Gewebe „eine zunehmende Verschattung erkennen ließ“; gleichzeitig besserte sich das Befinden des Kranken wesentlich. Wir sehen hier die mit der Schrumpfung der Höhle Hand in Hand gehende Zunahme der umgebenden Induration. Der Autor dachte damals nicht an einen partiellen Pneumothorax; daß es sich nicht um einen solchen gehandelt hat, dafür spricht schon die Entwicklung der starken Gewebsnarbe um die Höhle bei gutem Befinden. Turban (36) hat dann 1916 einen über 6 Jahre beobachteten Fall von starker Schrumpfung einer faustgroßen Kaverne und einen Fall von vollständiger Heilung einer fast hühnereigroßen Kaverne mitgeteilt. Im letzteren Falle handelte es sich um ein 16jähriges junges Mädchen mit einem schweren exsudativ-destruktiven Prozeß, der ganz zur Heilung kam. Die Höhle hatte sich im Gebiet des Primäraffekts gebildet, für den günstigen Verlauf wurde das jugendliche Alter der Patientin mit verantwortlich gemacht. In beiden Fällen war der destruktive Charakter der Höhle sicher, und der Verlauf wurde durch Serien von Röntgenaufnahmen kontrolliert. Einen Fall, in dem 11 Jahre nach erfolgter klinischer Heilung die Kaverne gut abgekapselt in Mandarinengröße bei voller Gesundheit und Leistungsfähigkeit fortbestand, hat Amrein (38) 1921 mitgeteilt. Später haben die Ärzte von Leysin, Jaquerod und Burnand (39), Piguet und Giraud (40) über die Verkleinerung und das Verschwinden ringförmiger Gebilde, die sie als Kavernen auffaßten, aus der Röntgenplatte berichtet, ohne strikte Beweise für die Bedeutung dieses Verschwindens beizubringen. Bacmeister (41) (42) hat dann 1923 Schrumpfungen und Vernarbungen kavernöser Prozesse, die er durch Röntgentherapie in relativ kurzen Zeiträumen erreicht hatte, demonstriert. Wir haben in Fällen, die weder chirurgisch, noch mit Röntgenstrahlen behandelt wurden, Heilungsvorgänge bis zur völligen Vernarbung auch bei größeren Höhlen röntgenologisch und klinisch verfolgen können und teilen hier aus unserem Material eine Auswahl von 12 Krankengeschichten mit, von denen wir 9 mit Röntgenbildern belegen.[1])

Wir bringen zuerst 3 Fälle von Kavernenschrumpfung, von denen der eine mit einem partiellen Pneumothorax kompliziert war, und dann 9 Fälle von vollständiger Vernarbung. Daß diese Fälle nicht chirurgisch behandelt wurden, hatte die verschiedensten Ursachen. Entweder verbot die Doppelseitigkeit des Prozesses die chirurgische Therapie, oder es war gleich in der ersten Beobachtungszeit, die in jedem Falle dem chirurgischen Eingreifen vorausgehen muß, die natürliche Heilungstendenz erkannt worden. In einem Falle war der künstliche Pneumothorax ohne Erfolg versucht, in einem anderen abgelehnt worden.

---

[1]) Leider ist es uns trotz besonderer Bemühungen nicht gelungen, in den Abbildungen unsere Originalplatten und Filme mit allen in den Krankengeschichten beschriebenen Details zu reproduzieren. Wir vermissen namentlich die Zeichnung von Bronchien, besonders der bronches de drainage, die Zeichnung von Flüssigkeitsspiegeln und die Wiedergabe des strahlig-faserigen Charakters mancher Kavernennarben. In einem Fall ist die Abbildung geradezu irreführend (Taf. III, Fig. 4, siehe die Beschreibung bei Fall 5.) Unsere Originalplatten und Filme sind wiederholt öffentlich demonstriert worden und können in Davos eingesehen werden.

Fall 1. (Taf. I, Fig. 1—4.) Herr N. N., 26 Jahre alt, ist das älteste von vier Kindern. Vater und Mutter sind an Lungentuberkulose gestorben. Er machte als Kind Masern und Mumps durch und litt viel an Katarrhen der Luftwege. Er lebte später unregelmäßig, trieb viel Sport, aquirierte mit 18 Jahren Gonorrhoe, mit 23 Jahren Lues und litt im selben Alter an Vereiterung der rechtsseitigen Halsdrüsen. Er hustete seit der Kindheit und wurde deshalb oft ärztlich — mit negativem Resultat — untersucht. Vor einem Jahr wurde offene Tuberkulose der linken Lunge festgestellt. Er lebte noch ein Jahr lang sehr unvernünftig und trat dann ins Sanatorium ein. Er litt damals an Fieber, Nachtschweißen, Schmerzen in der linken Brustseite, Kurzatmigkeit, Herzklopfen, nervöser Erregbarkeit und wechselnd starkem Husten mit zeitweise reichlichem Auswurf.

Aufnahmebefund: Magerer Patient von 63,8 kg Gewicht bei 178 cm Größe, Temperatur 38,1 rektal, Puls 100, eitriger Auswurf mit Tuberkelbazillen und massenhaften elastischen Fasern in Gerüsten, im Urin Spuren von Eiweiß, Wassermannreaktion positiv. Auf den Lungen RO über der Clav. und bis unterhalb der Mitte der Scap. leichte Dämpfung, abgeschwächtes, rauhes Atmen und scharfes, mittleres und feines Rasseln, LV bis zur unteren Grenze, LH bis zum Ang. scap. stärkere Dämpfung, in der linken Spitze Tympanie mit hauchendem Atmen und mittlerem und feinem Rasseln, sonst im ganzen Dämpfungsgebiet rauhes Atmen und ähnliches Rasseln wie oben. Die Herzdämpfung war nach rechts verschoben. Das Röntgenbild zeigte rechts Trübung der Spitze mit unsicherem Kavernenverdacht und Kalkkernen am Hilus; die linke Thoraxkuppel war durch ein ovales ringförmiges Gebilde von 8:6,5 cm Durchmesser mit dünnem, 1 bis reichlich 2 mm betragendem, nach innen scharfem, nach außen unscharfem Rand ausgefüllt.[1]) Im Inneren des Rings war Lungenzeichnung zu sehen. Vom Hilus zog ein nach oben sich öffnendes Bündel von Strängen gegen die Höhle, die auf ihnen aufzusitzen schien. Abwärts sah man weit herab zerstreute kleine Flecken, am Hilus Kalkkerne.

Der Patient verbrachte mit Unterbrechung 15 Monate in Anstaltsbehandlung und stellte sich später noch öfter zur ärztlichen Beobachtung, die sich im ganzen über 6 Jahre erstreckte. Fieber und Nachtschweiße waren schnell verschwunden, es traten aber in den ersten Jahren RV unter der Clav., RH auf der unteren Hälfte des Schulterblatts und LHU neue Schübe mit schwacher Dämpfung, rauhem Atmen und mittlerem und feinem Rasseln auf. LO war vorn bis zur 2. Rippe, hinten bis unterhalb der Spina zeitweise Metallie bei Stäbchenplessimeterperkussion sowie Quietschen und Knarren erkennbar. Allmählich wurde der Husten gering. Der Auswurf verschwand für Tage und Wochen. Das Röntgenbild zeigte nach 2 Jahren die Höhle LO noch unverändert (s. Taf. I, Fig. 1). Dann begann sie zu schrumpfen, während die übrigen Herde zum Stillstand kamen. Eine 15 Monate nach dem Bilde Taf. I, Fig. 1 gemachte Aufnahme (s. Taf. I, Fig. 2) zeigte, daß die Höhle kleiner geworden war, noch 6:4,5 cm Durchmesser hatte und ihre gleichmäßige ovale Form verloren hatte. Sie war nun nach unten und außen stumpfeckig begrenzt, der Randschatten erschien ein wenig dicker als früher. Der abführende Bronchus trat nun deutlich hervor. Um jene Zeit, $3^1/_2$ Jahre nach Beginn der Behandlung, wurden zum letzten Male elastische Fasern im Sputum gefunden. Wieder $1^3/_4$ Jahre später hatte die Höhle eine mehr nierenförmige Gestalt angenommen mit einem Durchmesser von 4,5:3 cm, (s. Taf. I, Fig. 3), das Rasseln LO war inzwischen grob und scharf geworden, weiter abwärts war das Rasseln links stark zurückgegangen, ebenso RO. Die Temperatur war immer normal. Der Patient schonte sich gar nicht mehr. Noch 1 Jahr später, also 6 Jahre nach dem Beginn der Beobachtung, war das Befinden sehr gut, das Gewicht betrug 65,8 kg, Husten war sehr gering, ebenso der rein schleimige Auswurf, der keine Tuberkelbazillen und keine elastischen Fasern mehr enthielt. Die Wassermannsche Reaktion war schwach positiv, der Urin stets normal. Die Untersuchung der Lungen ergab mäßige Aufhellung der Dämpfungen rechts und links, die Tympanie LO viel weniger ausgesprochen, im ganzen Krankheitsgebiet die Atmung abgeschwächt unrein, RV war nur im 1. und 2. Interkostalraum spärliches, feines Rasseln zu hören, LV bis zur 2. Rippe, LH bis Spina gröberes scharfes Rasseln, abwärts spärliches, ziemlich feines und mittleres Rasseln vorn bis zur 4. Rippe, hinten bis Mitte der Scap. Der Patient hatte Tuberkulin in 2 Etappen bekommen, außerdem Jod- und Salvarsankuren gemacht. Das letzte Röntgenbild (s. Taf. I, Fig. 4), 4 Jahre nach dem ersten hier beschriebenen aufgenommen, zeigte die Höhle mehr aufrecht gestellt, stumpfkantig, noch weiter verkleinert bis auf einen Durchmesser von 3,5:2 cm, zum Teil war noch ein Wall von 7 mm Dicke zu sehen, dessen innere Begrenzung scharf war, zum Teil war die Höhle in einen breiten Schatten eingebettet. Abwärts wie auch rechts wurde die Fibrose immer deutlicher, auch kleine Kalkknötchen traten in beiden Lungen auf. Weitere Nachrichten, zuletzt noch 2 Jahre später, waren immer günstig.

Epikrise: Eine ausgedehnte, vorwiegend fibröse Tuberkulose beider Lungen ist mit einer faustgroßen Höhle in der linken Spitze kompliziert, die 2 Jahre lang unverändert bleibt, während in der übrigen Lunge rechts und links noch neue Schübe sich abspielen. Nach Stillstand des Krankheitsprozesses schrumpft während weiterer 4 Jahre die Höhle unter Verdickung ihrer Wand und Induration des umgebenden Gewebes mehr und mehr bis auf 3,5:2 cm, ihre Form wird stumpfkantig, Husten und Auswurf hören fast ganz auf, die elastischen Fasern verschwinden zuerst, später auch die Tuberkelbazillen, das Befinden und die Leistungsfähigkeit sind sehr gut. Die spezifischen Kuren

---

[1]) Sämtliche Maße sind an der Platte abgemessen, die Focusplattendistanz betrug 70 cm, die Bildvergrößerung der Platte beträgt etwa 10%. Alle Abbildungen, abgesehen von dem Querbild auf Taf. III, entsprechen dorsoventralen Aufnahmen.

haben vielleicht den Verlauf beeinflußt. Physikalische Kavernensymptome, Abstoßung ganzer Netze von elastischen Fasern und das Bild des abführenden Bronchus haben die Diagnose Kaverne gesichert. Die Kavernenwand ist wahrscheinlich ausgeheilt. Das erst im Laufe der Beobachtung aufgetretene grobe Rasseln über dem Kavernengebiet ist eher auf die in der Umgebung der Höhle gelegenen, bei der Schrumpfung sich erweiternden Bronchien als auf die Bronchien der Höhle selbst zurückzuführen. (Dieser Fall ist schon weniger ausführlich publiziert. Turban, Über Heilung vorgeschrittener Lungentuberkulose, Zeitschr. f. Tub., Bd. 26, H. 1.)

Fall 2. (Taf. I, Fig. 5 und 6.) Herr N. N., 34 Jahre, ist der zweite von drei Brüdern, der jüngste ist unser Fall 7. Außer einer in kindlichem Alter überstandenen Malaria fühlte er sich gesund bis vor 10 Monaten. Damals trat nach einer Erkältung Fieber auf und einige Tage später unter heftigen Schweißausbrüchen ein starker Schmerz in der linken Brustseite, der 2—3 Tage andauerte. Wegen Fieber, Schweißen, Müdigkeit und Gewichtsabnahme wurde ein Arzt konsultiert, der eine Erkrankung der linken Lunge feststellte; ein anderer Arzt diagnostizierte Malaria und schickte den Kranken bei 39—40° Fieber spazieren. Später fühlte sich Patient bei Bettruhe besser, wurde aber wieder schlechter, als seine Frau schwer erkrankte und starb. Darauf kam er nach Davos.

Eintritt in das Sanatorium: hochgradig nervöser Mensch, sehr abgemagert, blaß und zyanotisch, 43,3 kg Gewicht bei 158 cm Körperlänge, viel Husten, Sputum bis 100 ccm täglich, das eitrige Sputum enthielt Tuberkelbazillen und reichliche elastische Fasern in großen Netzen, Puls 96, Temperatur bis 39,2 rektal. Brust flach und schmal, beide Supra- und Infraclaviculargruben stark eingesunken, RO tympanitische Dämpfung vorn und hinten über den Oberlappen hinaus, mit abgeschwächtem Atmen und oben grobem, weiter abwärts mittlerem Rasseln, LO starke Tympanie und schwacher Wintrich vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis gegen Mitte der Scap. mit amphorisch-bronchialem Atmen und grobem Kavernenknarren, das vorn stärker war als hinten, abwärts ziemlich starke, nach unten etwas aufhellende Dämpfung mit stark abgeschwächtem Atmen und undeutlichen (fortgeleiteten?) Nebengeräuschen. Das Röntgenbild (s. Taf. I, Fig. 5) zeigte LV einen dichten ziemlich homogenen, an der 5. Rippe[1]) scharf abschneidenden Schatten und oben, darin eingebettet, ohne besonderen Grenzwall, ein ovales, glattrandiges, ringförmiges Gebilde von 10:6 cm Durchmesser mit viel Lungenzeichnung, das nicht ganz bis in die oberste Spitze reichte und der äußeren Brustwand anlag; unmittelbar darunter in der Mitte des linken Lungenfeldes, etwas nach außen, eine kreisrunde ungleichmäßig begrenzte Höhle von 3,5 cm Durchmesser, nach innen davon sich keilförmig zwischen die beiden Höhlen einschiebend eine Gruppe von erbsengroßen bis zu 2:1,7 cm großen Höhlen, wovon eine im Innern des Bildes der großen Höhle erkennbar war. Rechts das Lungenfeld durchsetzt von kleinen und kleinsten Flecken, die zwischen 1. und 4. Rippe (vorn gezählt) am dichtesten standen. Nach 3 Monaten wurde folgender Befund erhoben: Gewichtszunahme 10 kg, wenig Husten, Auswurf auf die Hälfte zurückgegangen, schleimig-eitrig, Tuberkelbazillen und elastische Fasern enthaltend, LO Wintrich deutlicher, besonders vorn, dabei broncho-vesik., fast bronchiales Atmen und vorn von oben bis zur 5. Rippe, hinten bis zur Mitte des Scapula grobes klingendes Rasseln, RO mittleres Rasseln. Im Röntgenbild war die große Höhle verschwunden, dicke Stränge zogen sich vom Hilus nach außen und oben bis zur Clavicula, die kreisrunde Höhle war von 3,5 cm auf 1,5 cm Durchmesser geschrumpft, oberhalb von ihr und einwärts gegen den Hilus sah man ein System kleinerer Höhlen bis Haselnußgröße. Nach abwärts reichte der diffuse Schatten noch bis zur 5. Rippe, war aber weniger homogen und weniger dicht, rechts war unterhalb der Clavicula ein frischer, dattelgroßer, unscharf begrenzter Schattenfleck aufgetreten. Das Bild der oberen Hälfte des linken Lungenfeldes war schon damals nicht wesentlich von dem nach weiteren 9 Monaten aufgenommenen Bild verschieden (s. Taf. I, Fig. 6).

Patient fieberte in der Anstalt $^1/_2$ Jahr, gleichzeitig mit dem Aufhören des Fiebers verschwanden die Tuberkelbazillen und ebenso die elastischen Fasern, die anfangs noch reichlich in Netzen abgestoßen wurden. Ein Jahr nach dem Eintritt hatte das Gewicht um 20 kg zugenommen, der Husten hatte aufgehört, der eitrige Auswurf betrug noch 3—10 ccm täglich, enthielt seit $^1/_2$ Jahr keine Tuberkelbazillen und elastischen Fasern mehr. LO war der Schall noch tympanitisch, aber dabei weniger gedämpft, Wintrich sehr deutlich, LVU die Dämpfung aufhellend, die Atmung LO fast bronchial mit einzelnen groben Rasselgeräuschen, LU abgeschwächt, unrein, mit zerstreuten mittleren Rasselgeräuschen, RO nur spärliches mittleres Rasseln. Röntgenbefund (s. Taf. I, Fig. 6): rechts war der größere Fleck verschwunden, die kleineren waren mehr streifig angeordnet, in der Mitte des rechten Lungenfeldes eine sehr helle Stelle (Emphysem), links traten die nach oben und oben außen ziehenden Schattenstränge noch schärfer hervor, dazwischen ein System kleinerer unregelmäßig begrenzter Höhlen bis Haselnußgröße, abwärts war das Lungenfeld nur leicht getrübt, die untere Grenze des Oberlappens war nicht mehr zu sehen. Der Zustand des Patienten blieb nun, abgesehen von hypochondrischen Beschwerden, immer gut bis auf vorübergehende Vermehrung der Rasselgeräusche links, das Aussehen blühend mit leichter Zyanose, Temperatur immer normal, Puls 90—100, das Gewicht konstant 20 kg über dem Eintrittsgewicht. Tuberkelbazillen und elastische Fasern wurden nie mehr gefunden. Zwei Jahre nach dem Eintritt ergab das Röntgenbild: rechts mehr und mehr helle Stellen zwischen den weniger zahlreichen, zum Teil sehr scharf hervortretenden Flecken (Kalkknötchen), links das ganze Lungenfeld noch mehr aufgehellt mit ganz hellen Stellen, die Stränge vom Hilus nach oben sehr scharf, die obere Lungengrenze tiefstehend mit bogen-

[1]) Die Rippen sind überall vorn gezählt.

förmiger Begrenzung sichtbar, keine wesentliche Thoraxschrumpfung. Patient reist nach Hause. 3 Jahre nach dem Eintritt kam er wieder zur Beobachtung. Befinden ausgezeichnet, keine nennenswerte Kurzatmigkeit. Immer überängstlich. Der perkussorische Befund war nahezu unverändert, die Dämpfung noch beiderseits etwas vermindert, die Atmung LO unrein bronchial, im 1. und 2. Interkostalraum etwas amphorisch, Rasselgeräusche waren links nicht mehr zu hören, rechts über der Clavicula noch ein leises Knacken. Das Röntgenbild zeigte Einengung beider Lungenfelder, sehr breiten Mediastinalschatten, im rechten Lungenfeld die Knötchen noch weniger zahlreich, das linke Lungenfeld noch mehr aufgeklärt, durchsetzt von Schattenstreifen; zwischen den vom Hilus aufwärts ziehenden Strängen kleine Resthöhlen. Eine Thrombophlebitis im linken Oberarm, die vielleicht mit Schrumpfungsvorgängen im linken Thoraxraum zusammenhing, war leicht verlaufen.

Epikrise: Ein Patient mit einer sehr ausgedehnten, rechts nodös-submiliaren, links exsudativ-kavernösen Tuberkulose weist beim Eintritt LO eine 10:6 cm große ovale Höhle auf, die innerhalb 3 Monaten völlig verschwindet und durch dicke Stränge ersetzt wird, während unmittelbar unterhalb von ihr kleinere Höhlen größtenteils bestehen bleiben und in das Gebiet der verschwundenen Höhle weit hinaufrücken. Über der großen Höhle waren physikalische Zeichen einer offenen Kaverne vorhanden, die Diagnose war anfangs auf eine solche gestellt worden, längere Überlegung führte aber zur Diagnose eines partiellen, geschlossenen Pneumothorax, während der Kavernencharakter der kleineren Höhlen durch die Röntgenzeichnung und das klinische Bild gesichert war. Daß eine Kaverne von solcher Größe in 3 Monaten ausheilt, während die kleineren Höhlen unter Destruktionserscheinungen (elastische Fasern!) fortbestehen und rechts noch einmal ein frischer exsudativer Prozeß sich abspielt, erscheint undenkbar. Gegen eine Kaverne spricht auch das Fehlen von Schrumpfungszeichen beim Verschwinden der Höhle. Die anscheinend für Kaverne sprechenden Zeichen, wie Wintrich und Kavernenknarren, können damit erklärt werden, daß sie von den darunter liegenden Kavernen aus durch den als Resonator wirkenden Pneumothorax fortgeleitet wurden. Der beim Bestehen der großen Höhle nur sehr schwach wahrnehmbare Wintrich (der Luftröhre?) wurde nach ihrem Verschwinden und nach dem Hinaufrücken der kleinen Kavernen stärker. Ein offener Pneumothorax, der mit den darunter liegenden Kavernen so weit kommunizierte, daß er direkt für die genannten Symptome verantwortlich zu machen war, ist dem Verlaufe nach ganz unwahrscheinlich. Der heftige akute Schmerz beim Ausbruch der Krankheit kann mit dem Entstehen eines Pneumothorax in Zusammenhang gebracht werden. Die Zeichen aktiver Destruktion, Sputum mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern, sind durch das Vorhandensein der kleineren Höhlen vollständig erklärt, sie dauerten noch 3 Monate weiter fort, nachdem die große Höhle verschwunden war.

Das merkwürdigste in diesem Falle ist, daß nicht nur Stillstand, sondern anscheinend klinische und jedenfalls auch weitgehende anatomische Heilung mit Fibrose und Verkalkung, aber Fortbestehen von Kavernenlumen eingetreten ist. Nach 2 Jahren und ebenso nach 3 Jahren machte Patient den Eindruck eines vollständig gesunden, blühenden Menschen, sein Gewicht hielt sich konstant 20 kg über dem Eintrittsgewicht.

Fall 3. (Taf. II, Fig. 1—4.) Herr N. N., 26 Jahre alt, Mutter an Tuberkulose gestorben. Der Patient, das dritte von 3 Kindern, war in der Jugend schwächlich. Mit 4 Jahren Masern ohne Folgen. Mit 9 Jahren machte er zum erstenmal, mit 21 Jahren zum zweitenmal eine Pleuritis sinistra durch. Von da ab war er bald krank und kurbedürftig, bald arbeitsfähig. Seit 2 Jahren verschlimmerte sich das Befinden mehr und mehr. Fieber, Nachtschweiße, Abmagerung, Husten, Auswurf, Heiserkeit. Erst spät wurde die Diagnose auf Lungentuberkulose gestellt.

Befund bei Eintritt ins Sanatorium: Hochgradig abgemagerter Patient, Gewicht 42 kg Größe 162 cm, habitus phthisicus; viel Husten, Auswurf bis 75 ccm mit reichlichen Tuberkelbazillen und elastischen Fasern; Mischinfektion positiv: Staphylokokken und Pneumokokken. Puls bis 132, weich, Temperatur bis 39 rektal. Urin: zeitweise Urochromogen positiv und Eiweiß in Spuren.

Die Lungenuntersuchung ergab: Kavernenferngeräusch. RO mittelstarke Dämpfung mit Tympanie ohne deutlichen Wintrich bis 3. Rippe und bis zur Mitte der Scapula. Das Atemgeräusch war bronchial und von ziemlich zahlreichen mittleren, halbklingenden Rasselgeräuschen begleitet. LO war die Dämpfung stärker als rechts, mit deutlicher Tympanie und sehr ausgesprochenem Wintrichschem Schallwechsel bis 3. Rippe und etwa Mitte der Scapula, das Atemgeräusch bronchial, rückwärts amphorisch mit mittleren und groben klingenden Rasselgeräuschen. Im Larynx Schwellung der Aryknorpel und der Taschenbänder mit Ulzeration.

Das Röntgenbild zeigte beim Eintritt (s. Taf. II, Fig. 1) im rechten Lungenfeld oben außen ein System von Ringschatten von der Kuppe bis zum untern Rand der 2. Rippe, mit einer Gesamtlänge von 7,5 cm und einer größten Breite von 3,5 cm. Der abgrenzende Wall war 4—6 mm breit, am Boden fand sich ein kleiner Flüssigkeitsspiegel. Gegen den Hilus zu ein Gewirr von kräftigen Strängen und kleineren und größeren unscharf begrenzten Flecken. LO war das Lungenfeld von der Spitze bis zur Mitte des 2. Interkostalraumes von einer Höhle eingenommen, die von einem 5—7 mm breiten Wall abgegrenzt war, eine Länge von 10 cm, eine Breite von 7 cm hatte und am Boden einen horizontalen Spiegel von 2 cm Breite aufwies. Median gegen den Hilus ging der Höhlenwall direkt über in einen großfleckigen, dichten Schatten.

Der Patient fieberte lange, hatte mehrfach schwere Blutungen; dann fing er langsam an, sich zu erholen, die Temperatur wurde normal, das Gewicht nahm zu, das Sputum ging zurück, der Wintrichsche Schallwechsel war weniger ausgesprochen, die Atmung nahm bronchovesikulären

und vesikobronchialen Charakter an. Das Sputum war stets münzenförmig geballt, nie dünnflüssig. Bei den zahlreichen Durchleuchtungen konnte weder rechts noch links je eine leichtverschiebliche Flüssigkeit nachgewiesen werden. Der Flüssigkeitsspiegel änderte seine Lage vielmehr langsam, wie man es bei Sputum zu sehen gewohnt ist.

Der Kranke konnte nach einer Kur von 2 Jahren und 8 Monaten Davos wesentlich gebessert verlassen. Temperatur normal, Gewicht 51,8 kg, Zunahme 9,8 kg, Auswurf 20—25 ccm, stets mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Urin ohne Befund, Puls um 100.

Lungenbefund: RO Dämpfung geringer, ohne Tympanie mit einigen ziemlich feinen und mittleren Rasselgeräuschen. LO mehr gedämpft mit Tympanie, Wintrich noch angedeutet, mit spärlichen ziemlich feinen Rasselgeräuschen. Im Kehlkopf noch Schwellung, aber kein Ulcus.

Der Patient konnte nicht als geheilt entlassen werden. Trotzdem ist der Fall für die vorliegenden Betrachtungen wegen der außerordentlich interessanten Veränderungen des Röntgenbildes wertvoll.

Nach 12 Monaten (s. Taf. II, Fig. 2) war das Kammersystem rechts stark nach innen geschrumpft und reichte nur noch bis zum oberen Rand der 2. Rippe. Es war nach außen von einem bis 15 mm breiten Wall abgegrenzt. Die untere Partie war durchwachsen von zahlreichen Strängen. Links war ebenfalls eine ausgesprochene Schrumpfung nach innen und oben wahrzunehmen, die Höhle erstreckte sich nur noch bis zum oberen Rand der 2. Rippe und maß in der Länge 6,5 cm, in der Breite 4,1 cm, der Wall war nach außen bis 10 mm breit, der Flüssigkeitsspiegel deutlich. Auch das linksseitige Höhlengebiet war von zahlreichen Strängen durchzogen. Nach 2 Jahren (s. Taf. II, Fig. 3) wurde ein weiteres Fortschreiten des Schrumpfungsprozesses festgestellt. Die Rippen waren beidseits eingezogen, die Trachea nach links verschoben. Rechts sah man ein Netzsystem von Strängen mit einzelnen kleinen Kammern, während die linksseitige Höhle in der Länge 5,5 cm, in der Breite 1,5 cm maß. Nach außen und oben ging der Wall als homogener Schatten in die Weichteilzeichnung über. Endlich war nach 2 Jahren und 8 Monaten (s. Taf. II, Fig. 4) das Kammersystem rechts bis auf einen zweifrankenstückgroßen Ring in der Spitze verschwunden und ersetzt durch ein Maschenwerk von Strängen; die linksseitige Höhle war zusammengeschrumpft auf einen 5,5 cm langen und 0,9 cm breiten Schlauch. Nach außen ging rechts und links der bis 15 mm breite Wall in den Weichteilschatten über, gegen den Hilus war die dichte Fleckung erheblich aufgehellt und durch derbe Stränge ersetzt. Als Ausdruck der Schrumpfung war der Brustkorb beidseits stark eingezogen, so daß er gotische Spitzbogenform annahm. Der stärkere Schrumpfungszug links fand seinen Ausdruck in der Verschiebung von Herz, Mediastinum und Trachea.

Epikrise: Eine käsig-fibröse Tuberkulose hat in den Oberlappen beider Lungen zu enormer Höhlenbildung geführt. Im Laufe von 2 Jahren und 8 Monaten kommt es zwar nicht zur Heilung, aber doch zu einer ganz auffallenden Verkleinerung des Hohlraums durch Schrumpfung und Bindegewebsentwicklung, ausgehend von der Kavernenwand und den die Höhlen durchsetzenden Resten von Lungengewebe. Die Schrumpfung ist in dem Fall durch den Habitus phthisicus und dessen plastisch modellierbaren Brustkorb begünstigt. Während das Kammersystem der rechten Seite nach dem ursprünglichen Röntgenbild und seiner weiteren Entwicklung kaum anders gedeutet werden wird, wie als Höhlensystem in der Lunge, könnte die Diagnose der linksseitigen Höhle Zweifeln begegnen. Die klassischen Kavernensymptome, Tympanie, Wintrichscher Schallwechsel, bronchiales Atmen, grobe, klingende Rasselgeräusche, sprechen für die Diagnose Kaverne. Wenn ein partieller Pneumothorax die gleichen Symptome aufweist, muß er in offener Kommunikation mit einem Bronchus stehen. Dann aber muß das Sputum mindestens zeitweise mit Exsudatflüssigkeit vermischt sein, was nie der Fall war. Würde man, wie in unserm Fall 2, die seltene Möglichkeit annehmen, daß es sich um einen geschlossenen partiellen Pneumothorax handelt, der die physikalischen Symptome einer anliegenden Lungenkaverne weiterleitet, so hätte man bei der über fast 3 Jahre sich erstreckenden Beobachtung doch das eine oder andere Mal ein leicht bewegliches, dünnflüssiges Exsudat in der Höhle entdecken müssen. Die Diagnose Kaverne ist schon darum naheliegend, wird aber durch die Entwicklung der starken Schrumpfung, die ein Pneumothorax nicht hätte herbeiführen können, absolut sicher.

Fall 4. (Taf. II, Fig. 5 und 6.) Frau N. N., 28 Jahre alt, abgesehen von einem Mutterbruder ohne tuberkulöse Heredität, ist das vierte von 4 Kindern. Als Kind gesund, war sie mit 11 Jahren etwas anämisch, mit 18 Jahren vorübergehend heiser. Mit 23 Jahren erkrankte sie im Anschluß an Partus und Laktation unter den Symptomen von Müdigkeit, Nachtschweißen, Husten erst ohne, dann mit Auswurf und positivem Bazillenbefund. Der Arzt konstatierte Erkrankung der rechten Lungenspitze. Eine dreimonatliche Kur auf dem Lande brachte für ein Jahr Stillstand des Leidens. Dann traten neuerdings unter Begleitung von Fieber Husten und Auswurf auf. Nunmehr wurde eine Tuberkulose der linken Lungenspitze festgestellt. Ununterbrochene Kur auf dem Lande, am Meer und im Mittelgebirge während fast drei Jahren blieb ohne Erfolg. Die Patientin fieberte andauernd, magerte stark ab, hatte reichlich Husten und Auswurf. So kam sie nach Davos.

Befund beim Eintritt in das Sanatorium: Graziler Körperbau, hochgradige Abmagerung. Gewicht 51,5 kg, Größe 170 cm. Erhebliche Zyanose. Viel Husten und reichlich eitriger, geballter Auswurf, bis 50 ccm, mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern in Gerüsten. Mischinfektion positiv: Staphylokokken und Pneumokokken. Im Urin Spuren Eiweiß. Urochromogen schwach positiv, Diazo negativ. Temperatur fiebrig bis 39,2, Puls 96—108.

Die Untersuchung der Lungen ergab: Kavernenferngeräusch; RO mittelstarke Dämpfung

bis 2. Rippe und Mitte der Scapula, vorn mit Tympanie ohne Wintrich. Im Bereich der Dämpfung unrein hauchende Atmung, mit spärlichen, ziemlich feinen und mittleren, zum Teil knatternden Rasselgeräuschen. Starke Einziehung der linken Brusthälfte mit Nachschleppen, starke Dämpfung über der ganzen linken Lunge, oben mit Tympanie und Wintrichschem Schallwechsel bis 3. Rippe und Mitte der Scapula. In diesem selben Gebiet leises bronchiales Inspirium, lautes amphorisches Exspirium mit mittleren und groben, klingenden Rasselgeräuschen, zum Teil knarrend und quietschend; daneben Anblasegeräusch.

Das Röntgenbild, bei Eintritt aufgenommen (s. Taf. II, Fig. 5), ergab neben erheblicher linksseitiger Schrumpfung mit mäßiger Verziehung der Trachea im linken oberen Lungenfeld eine von der Kuppe bis zur 3. Rippe reichende, fast das ganze Feld ausfüllende, nierenförmige Höhle, deren Länge $12^1/_2$ cm, deren Breite 5 cm betrug. Am Boden sah man einen horizontalen Flüssigkeitsspiegel, die Höhle war von einem 10 mm dicken Wall begrenzt, der nach unten in einen homogenen, das untere Lungenfeld einnehmenden Schatten überging. Im oberen, rechten Lungenfeld zerstreute, fibröse Herde und Stränge, im 1. Interkostalraum außen eine zweifrankenstückgroße, gekammerte Höhle mit kleiner Flüssigkeitsschicht.

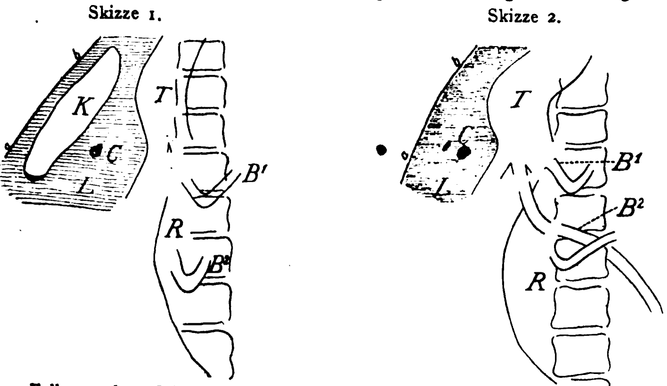
Die Patientin, die zu operativer Behandlung gekommen war, konnte für eine solche wegen Erkrankung der zweiten Seite nicht in Frage kommen. Wir mußten uns mit strenger Bettruhe, ausgiebiger Luftkur und sorgfältigster Ernährung begnügen. Kurze Zeit Behandlung mit Autovakzine, hergestellt aus den Mischinfektionsbakterien. Sie mußte wegen Fieberreaktion abgebrochen werden. Der Allgemeinzustand hob sich, das Gewicht nahm zu, die Temperatur wurde postmenstruell normal, während sie vor den Menses regelmäßig auf 38 und darüber anstieg. Der Urin enthielt kein Eiweiß mehr, noch wies er die Urochromogenreaktion auf. Das Sputum ging zurück auf etwa 30 ccm, stets mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Die Rasselgeräusche nahmen an Quantität ab, aber die Kavernensymptome bestanden weiter.

Das Röntgenbild zeigte nach einem Jahr verstärkte Schrumpfung, die Trachea wich nach links ab und fing an, sich auszubuchten, die Kaverne war bedeutend verkleinert mit einer Länge von 10 cm, einer Breite von 2,5 cm, zwischen Kaverne und Trachea wurde ein Kalkfleck sichtbar. Die rechte Lunge nach links überbläht, lichte Kanäle überkreuzten die Wirbelsäule (bronchus eparterialis und hyparterialis dexter). Skizze 1 ist die verkleinerte Pause dieses Röntgenbildes.

Im Laufe des nächsten halben Jahres wurde die Temperatur völlig normal, der Auswurf ging auf 10 ccm zurück, verlor die Bazillen und elastischen Fasern, Rasselgeräusche waren kaum mehr zu hören. Nach weiteren 6 Monaten, also 2 Jahre nach Beginn der Kur in Davos, waren noch 5—6 ccm Auswurf vorhanden ohne Tuberkelbazillen, ohne elastische Fasern. RO etwas unreines, hauchendes Atmen mit einigen ziemlich feinen Rhonchis. Der Wintrichsche Schallwechsel links oben war verschwunden, die Atmung bronchovesikulär mit vereinzelten, ziemlich feinen bis mittleren Rasselgeräuschen, LU war noch starke Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und zerstreuten ziemlich feinen Nebengeräuschen. Der Allgemeinzustand war glänzend, das Gewicht nahm bis auf 66,5 kg, also um 15 kg zu.

Im Röntgenbild (s. Taf. II, Fig. 6) war nach 3 Jahren am Schluß der Kur von dem Höhlenlumen links nichts mehr nachzuweisen. An Stelle der Höhle sah man einen homogenen, dichten bis zum Lungenrand reichenden Schatten, in demselben nunmehr 2 Kalkkerne. Eine enorme Schrumpfung hatte die linke Hälfte des Brustkorbs stark eingezogen, die Wirbelsäule mitsamt den Vertebralansätzen der linken Rippen abgedeckt, das Herz ganz in das linke Lungenfeld hineingezerrt. Die Trachea war in scharfer Krümmung in das linke Spitzenfeld verlagert. Sie zeigte sich durch

Skizze 1. Skizze 2.



Fall 4 nach 1 Jahr. Fall 4 nach 3 Jahren (Taf. II, Fig. 6).

T = Trachea, B^1 = Bronchus eparterialis dexter, B^2 = Bronchus hyparterialis dexter, R = rechte Lunge, L = linke Lunge, K = Kaverne, C = Kalkkerne, $a\,b$ = äußere, von der Thoraxwand abgerückte Grenze der linken Lunge.

den Zug enorm verbreitert und vor der Teilung in die Stammbronchien abgeknickt. Die Bifurkation war erkennbar. Vom rechten Stammbronchus sah man den Bronchus eparterialis in spitzem Winkel abzweigen und schräg nach außen und oben den 4. und 5. Brustwirbel überkreuzen, während zwei Bronchi hyparteriales tiefer unten in gleicher Richtung von der Fortsetzung des Stammbronchus über den 6. und 7. Brustwirbel zogen. Die rechte Lunge ragte in einem linkskonvexen Bogen erheblich über die Wirbelsäule hinaus. Auch RO war die kleine Höhle ersetzt durch ein Maschennetz fibröser Stränge. Skizze 2 entspricht der Pause des zu Taf. II, Fig. 6 gehörenden Originales.

Die Patientin schrieb Ende März 1924, zwei Jahre nach Beendigung der Kur in Davos, daß es ihr wie ein Traum erscheine, sich so gut zu fühlen. Die Temperatur sei stets normal, das Sputum, 8—10 ccm pro Tag, enthalte trotz genauester, wiederholter Untersuchungen nie Tuberkelbazillen.

Epikrise: Eine schwere, exsudative Tuberkulose der Lunge, die zu mächtiger Höhlenbildung im linken und zu einer kleinen Zerstörung im rechten Oberlappen geführt hatte, heilt im Laufe von zwei Jahren aus, derart, daß durch extreme Schrumpfung die große Höhle röntgenologisch nicht mehr nachweisbar, sondern offenbar mit dem umgebenden Gewebe zu einer derben, fibrösen Masse verschmolzen ist, in der Kalkkerne auftreten. LU besteht Lungeninduration mit Pleuraschwarten. Auf der rechten Seite bleibt ein Netz fibröser Stränge übrig.

Daß es sich um eine Lungenkaverne handelt, wird durch den Verlauf erhärtet: Hand in Hand mit dem Verschwinden der Höhle gehen die klinischen Symptome zurück, insbesondere verschwinden die Tuberkelbazillen und elastischen Fasern aus dem Auswurf. Die elastischen Fasern könnten hier ausschließlich durch die rechtsseitige Destruktion erklärt werden, wenn wir LO einen partiellen Pneumothorax annehmen wollten, aber die sicheren Kavernensymptome über der linksseitigen Höhle und die enorme Schrumpfung lassen diese Diagnose nicht zu. Die Schrumpfung ließ sich an den in Abständen von 4—6 Monaten aufgenommenen Platten sehr schön verfolgen. Zunächst war die Trachea mäßig in linkskonvexem Bogen gegen das linke Spitzenfeld herangezogen, lag aber der Hauptsache nach noch über der Wirbelsäule. Die rechte Lunge ging bis knapp zum linken Wirbelkörperrand (Taf. II, Fig. 5). Die Skizze 1 zeigt, wie die Kaverne sich verkleinerte, bis sie (Skizze 2) überhaupt nicht mehr zu sehen war. Die Trachea wurde immer mehr über die Wirbelsäule hinaus nach links gezerrt und gleichzeitig bis zu fast unwahrscheinlicher Breite gedehnt, so daß zuletzt das bizarre Schlußbild von Taf. II, Fig. 6 und Skizze 2[1]) entstand. Die medial gerichteten Pfeile des Photogramms weisen auf Trachea und Stammbronchien, die lateralen Pfeile auf die Stelle der früheren Kaverne. Die lichten Kanäle, die die Wirbelsäule von unten nach oben und von oben nach unten überkreuzten, können wohl nur als Bronchus eparterialis und hyparterialis der rechten Lunge gedeutet werden. Die rechte Lunge selbst drängte sich immer weiter in den linken Thoraxraum hinein. Man könnte an einen mediastinalen Pneumothorax des rechten Pleurasackes denken. (Ein linksseitiger müßte weiter links vom Herzschatten lokalisiert sein.) Doch fehlt ein lichter von Lungenzeichnung freier Streifen und es fehlt der mediale Kontur. Zudem lehren Operationen und Sektionen, daß derartige Überblähungen einer Lunge in das andere Lungenfeld wohl möglich sind.

Fall 5. (Taf. III, Fig. 1—4.) Frau N. N., 25 Jahre alt, ohne tuberkulöse Heredität, das einzige Kind. Mit 3 Jahren Typhus, mit 9 Jahren Masern, hie und da Halsentzündungen. Mit 22 Jahren wurde bei der Patientin zum ersten Male ein tuberkulöser Prozeß in der rechten Lunge konstatiert, der nach kurzer Kur im Hochgebirge geheilt schien. Mit 24 Jahren machte die Patientin eine Grippe durch, an die sich lange dauernder Husten anschloß. Trotzdem verheiratete sie sich und wurde gravide. Während der ganzen Schwangerschaft trockener Husten. Im Puerperium nahm derselbe zu, die Patientin begann zu spucken, hatte Nachtschweiße und Fieber bis 38,5 axillar. Der zu Rat gezogene Arzt fand Tuberkelbazillen im Auswurf und konstatierte durch das Röntgenbild eine Kaverne in der rechten Lunge.

Status beim Eintritt ins Sanatorium: Schlanke, abgemagerte Patientin, Gewicht 64 kg, Größe 177,5 cm. Auswurf 14 ccm, mit reichlichen Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Urochromogen positiv, Diazo negativ. Temperatur normal, bis 37,3 rektal. Puls um 100.

Lungen: RO mittelstarke Dämpfung bis 4. Rippe und bis fast Angulus scapulae, mit scharf hauchendem Atemgeräusch und ziemlich spärlichen, mittleren, halbklingenden Rasselgeräuschen. L über der Spitze und dem Hilus etwas Dämpfung, unreine Atmung und vereinzeltes Knacken.

Im 1. Röntgenbild (Dr. Gustav Baer, Zürich, s. Taf. III, Fig. 1), sah man im rechten oberen Lungenfeld außen eine von einem 6 mm dicken Wall umgebene Höhle, deren Länge 5,2 cm, deren Breite 4,0 cm betrug. Am Boden war ein breiter Flüssigkeitsspiegel nachzuweisen. Gegen den Hilus zu ein Keil dichter Stränge und größerer und kleinerer unscharf begrenzter Flecken. In dem medialen Anteil fand sich ein lichter Kanal mit kräftiger, doppelt konturierter Wandung. Das ebenfalls von Herrn Dr. Baer stammende Querbild (s. Taf. III, Fig. 2) ließ erkennen, daß sich die Höhle auch im anteroposterioren Durchmesser deutlich mit ihrem Flüssigkeitsspiegel abhob. Der abgrenzende Wall maß 7 mm, die Länge der Höhle betrug 5 cm, die Breite 4,2 cm.

Die Patientin erholte sich ausgezeichnet. Bei völlig normaler Temperatur und rascher Besserung des Allgemeinzustandes ging das Sputum schon nach einem Monat auf 5 ccm zurück und

[1]) In einer neuen Arbeit Jaquerods (46) findet sich S. 119 ein Bild von Lungenschrumpfung mit Erweiterung der verzogenen Trachea, das wie eine Vorstufe unseres Schlußbildes aussieht.

wies keine elastischen Fasern und nur vereinzelte Tuberkelbazillen auf. Die Höhle war deutlich konzentrisch geschrumpft, mit folgenden Ausmaßen: Länge 3,7 cm, Breite 3,2 cm, Flüssigkeitsspiegel noch deutlich. Nach $2^1/_2$ Monaten waren trotz sehr genauer und häufiger Untersuchungen keine Tuberkelbazillen mehr nachzuweisen, nach 3 Monaten war die Höhle noch kleiner, Länge 3,0 cm, Breite 2,8 cm (s. Taf. III, Fig. 3) mit deutlicher „bronche de drainage". Nach 4 Monaten war sie völlig verschwunden. Das nach 8 Monaten aufgenommene Röntgenbild (s. Taf. III, Fig. 4) zeigte an ihrer Stelle ein verfilztes Gewebe derber Stränge. (Die Abbildung Fig. 4 erweckt den Anschein, als ob noch ein Höhlenlumen vorhanden sei, während der Originalfilm deutlich zeigt, daß es sich nur um ein auseinander verlaufendes Bündel derber Stränge handelt.) Von derselben Zeit ab hatte die Patientin entweder kein Sputum, oder 1 ccm schleimigen Auswurfs ohne Tuberkelbazillen und ohne elastische Fasern.

Unter andauernd bestem Befinden, an dem auch ein Grippeanfall nichts ändern konnte, wurde die Kur nach 10 Monaten abgeschlossen. Gewicht 74,5 kg, Zunahme 10,5 kg, Husten und Auswurf verschwunden. Urinbefund längst normal. RV noch deutliche Dämpfung bis 3. Rippe und bis Mitte der Scapula, unreines, etwas hauchendes Atmen, vereinzeltes, ziemlich feines Knacken. Auch das letzte vor der Abreise aufgenommene Röntgenbild zeigte ein Maschenwerk derber Stränge an Stelle der früheren Höhle. Die Patientin erfreut sich heute, $2^1/_4$ Jahr nach Abschluß der Kur, des besten Wohlbefindens.

Epikrise: Eine käsig-fibröse Tuberkulose führt während des Puerperiums rasch zur Entstehung einer kleinapfelgroßen Kaverne, die im Laufe von vier Monaten unter Verschwinden aller Krankheitssymptome völlig ausheilt. Parallel der klinischen Besserung und Heilung geht die konzentrische Schrumpfung einher, die mit einer derben, fibrösen Narbe abschließt. Der klinische Verlauf, die Röntgenbilder und der Sputumbefund bestätigen die Diagnose Kaverne, die durch den oben beschriebenen Kanal, die „bronche de drainage" noch besonders gesichert wird.

Fall 6. (Taf. III, Fig. 5 und 6.) Herr N. N., 25 Jahre alt, ohne tuberkulöse Heredität, das sechste von 9 Kindern, hatte mit 17 Jahren Malaria. Vor $^1/_2$ Jahr begann er zu fiebern, fühlte sich müde, nahm an Gewicht ab, hatte Husten und spärlichen Auswurf. Der Arzt konstatierte eine tuberkulöse Erkrankung der linken Lunge mit Kavernenbildung, nachweisbar in der Röntgenplatte.

Befund beim Eintritt ins Sanatorium: Es handelte sich um einen blaß aussehenden Patienten von mittlerem Ernährungszustand, Gewicht 57,8 kg bei 169 cm Körperlänge. Er hatte selten Auswurf, dann aber mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Die Temperatur war von Anfang an normal, der Puls um 80.

Die Untersuchung der Lungen ergab RO leichte Dämpfung, unreine Atmung, vereinzeltes Knacken, LO mittelstarke Dämpfung bis 3. Rippe und bis Mitte der Scapula, mit rauh hauchender Atmung und spärlichen, feinen und mittleren Rasselgeräuschen.

Auf der ersten Röntgenplatte (s. Taf. III, Fig. 5) war im linken Oberlappen eine dichte Aussaat mittelgroßer Flecken, außerdem im 2. Interkostalraum ein eiförmiger Ringschatten mit 5 mm dickem Wall, einer Länge von 4,3 cm und einer Breite von 3,5 cm zu sehen. Der Flüssigkeitsspiegel war deutlich. Im rechten oberen Lungenfeld Stränge und kleinere und größere Flecken.

Dem Patienten ging es von Anfang an gut, er verlor rasch den Auswurf vollständig. Schon nach einem Monat war im Röntgenbild an Stelle der ursprünglichen Kaverne ein Wabensystem kleiner Kammern zu sehen, nach fünf Monaten konnte man nichts mehr von einer Höhle erkennen. An ihrer Stelle war ein Netz derber Stränge getreten, die dann im weiteren Verlauf der Kur mehr und mehr durch Schrumpfung nach oben rückten (s. Taf. III, Fig. 6).

Der Patient reiste nach ein Jahr dauernder Kur im besten Allgemeinzustand nach Hause, Gewicht 66,5 kg, Zunahme 8,7 kg. Er hatte längst keinen Auswurf mehr. Die Dämpfung war links heller geworden, die Rasselgeräusche waren bis auf ein paar ziemlich feine, leise Rhonchi verschwunden.

Der Patient ist heute, ein Jahr nach Verlassen des Kurortes, symptomenfrei und bei bestem Wohlbefinden.

Epikrise: Eine nodös-käsige Tuberkulose hat zu einer Kaverne geführt, die auch nach Abzug der 10% Bildvergrößerung noch die Größe eines kleinen Hühnereies besaß. Sie heilt im Laufe von vier Monaten durch Schrumpfung aus und wird durch ein Netz fibröser Stränge ersetzt. Der Parallelismus von klinischem Verlauf, Sputumbefund und Röntgenbild sichern die Diagnose Kaverne.

Fall 7. (Taf. IV, Fig. 1 und 2.) Herr N. N., 29 Jahre alt, ist das dritte von drei Kindern, das zweite leidet an Lungentuberkulose. Er machte mit 8 J. einen Abdominaltyphus durch, litt mit 21 J. an Nierenkolik, mit 27 J. an starkem Katarrh der oberen Luftwege, mit 28 J. an Grippe ohne Komplikationen und seit mehreren Jahren an nervösen Rückenschmerzen.

Vor 3 Monaten erkrankte er mit Fieber, Nachtschweißen, Abmagerung, Husten und tuberkelbazillenhaltigem Auswurf, in der letzten Woche war der Auswurf blutig, Brustschmerzen fehlten.

Befund beim Eintritt in das Sanatorium: Schwächlich gebauter, stark abgemagerter und hochgradig nervöser Mensch von 49,7 kg Gewicht bei 168 cm Körperlänge. Viel Husten und reichlicher eitriger Auswurf, in letzterem Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Der Puls klein und weich, 112, die Temperatur sehr schwankend bis 38,9 rektal. Eine diffuse Bronchitis verhinderte zunächst die Aufnahme eines genauen Lungenbefundes. Nach deren Ablauf, 6 Wochen nach dem Eintritt, hatten die Nachtschweiße aufgehört, die Temperatur überstieg nicht mehr 37,4, die Auswurf-

menge betrug nur noch 10 ccm täglich. Auf den Lungen bestand: RV bis 4. Rippe, RH bis Ang. scap. mittelstarke Dämpfung mit abgeschwächtem bronchoves. Atmen und mittlerem, nach unten abnehmendem Rasseln, das anfangs vorn bis 2. Rippe grob und klingend gewesen war; LV bis 2. Rippe, LH bis Mitte der Scapula geringere Dämpfung mit abgeschwächtem, unreinem Atmen.

Das beim Eintritt aufgenommene Röntgenbild (s. Taf. IV, Fig. 1) zeigte rechts eine fleckige Verschattung von oben bis zur 6. Rippe herab, bis zur 3. Rippe dicht, nach unten sich allmählich auflösend; zwischen der 2. und 3. Rippe nach außen sah man das Bild einer Höhle in Gestalt einer liegenden Birne von 3 cm Länge und 2,7 cm Breite, am Boden einen Flüssigkeitsspiegel, die Umrandung von einem 6 mm und mehr dicken, nach innen scharfen, nach außen in den Exsudatschatten sich verlierenden Wall gebildet; links Verschattung der Spitze und fleckige Trübungen nach außen vom Hilus zwischen der 3. und 5. Rippe und weiter nach abwärts.

Nach $2^1/_2$ Monaten betrug der Durchmesser der Höhle nur noch 9 mm, die Dicke des Walls nach innen oben 1 cm, nach außen 6 mm, nach unten 5 mm. Nach einem weiteren Monat sah man die Höhle nur noch angedeutet als helleres Zentrum in einem dicken stumpfdreieckigen Knoten von 2,8 zu 2,8 cm. Sieben Monate nach dem Eintritt war der Knoten kleiner, an seinem unteren Rande schon aufgefasert. Nach 10 Monaten war er noch 1,5 cm hoch und ebenso breit, noch ziemlich scharf begrenzt, nach 14 Monaten (s. Taf. IV, Fig. 2) noch etwas kleiner und zerfasert.

Die übrigen pathologischen Veränderungen im Röntgenbild waren inzwischen bis auf einige rechts und links zerstreute kleinste Knötchen und eine leichte Verschattung der Spitzen verschwunden. Bei Beendigung der Kur, welche 15 Monate gedauert hatte, war das Gewicht auf 61,5 kg gestiegen, der Husten hatte ganz aufgehört, Auswurf war nur selten erhältlich, war schleimig-eitrig und enthielt Leukozyten und Alveolarepithelien. Schon 6 Monate nach dem Eintritt waren die Tuberkelbazillen verschwunden, die elastischen Fasern noch früher. Die Dämpfung rechts war stark aufgehellt mit vesikobronchialer Atmung ohne Rasseln.

Der Patient arbeitete nun zu Hause fleißig im Bureau und stellte sich 9 Monate nach der Entlassung in bester Gesundheit zu einer dreimonatigen Nachkur vor. Sputumbefund und Röntgenbefund waren wie zuletzt beschrieben, ebenso der physikalische Befund bis auf einige spärliche Rasselgeräusche, die bald wieder verschwanden. Die Temperatur ging nicht mehr über 37,2, das Gewicht stieg noch bis 66,0 kg. Noch ein Jahr später ging es dem Patienten immer sehr gut.

Epikrise: Eine ausgedehnte nodös-exsudative Tuberkulose der Lunge hat, anscheinend rasch, zur Bildung einer pflaumengroßen Kaverne im rechten Oberlappen geführt, die unter Verschwinden aller Krankheitssymptome zur völligen Ausheilung kam und nur eine kleine fibröse Narbe hinterließ. Das Zusammenhalten von klinischem Bilde, Röntgenbild und Sputumbefund läßt Zweifel an der Kavernendiagnose nicht zu.

Fall 8. (Taf. IV, Fig. 3 und 4.) Herr N. N. ist 43 Jahre alt, ein Bruder des Vaters und eine Schwester der Mutter sind an Tuberkulose gestorben. Der Patient war das zweite von 7 Kindern. Als Knabe und junger Mann kräftig, hatte er später mehrfach gastrische Fieber und influenzaartige Erkrankungen. Mit 17 Jahren Gonorrhoe und Epididymitis, mit 19 Jahren Lues, die anscheinend abgelaufen ist. Im 35. Lebensjahr begannen Husten und Auswurf, der zeitweise sanguinolent war. Mit 38 Jahren eine große Lungenblutung, seitdem häufig blutiges Sputum. Erst Behandlung zu Hause, bis wegen Verschlechterung des Allgemeinzustandes der Patient sich zur Kur in Davos entschloß. Kurz vor der Abreise machte der Kranke noch eine ganz schwere Blutung von etwa einem Liter durch.

Es handelte sich beim Eintritt ins Sanatorium um einen blassen, elend aussehenden, abgemagerten Patienten; Gewicht 65 kg, Größe 183 cm. Husten und Auswurf waren reichlich, der letztere eitrig geballt, bis 60 ccm, mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Im Urin Urochromogen positiv, Diazo negativ, minimale Spuren Eiweiß. Die Temperatur war leicht fiebrig, bis 38 rektal, der Puls um 80, kräftig.

Bei der Lungenuntersuchung wurde RO geringe Dämpfung bis 3. Rippe und Mitte der Scapula mit vereinzelten, ziemlich feinen Rhonchis bei leiser unreiner Atmung festgestellt. Im linken Oberlappen war mittelstarke Dämpfung bis zur 4. Rippe und bis Angulus scapulae, mit leichter Tympanie, ohne Schallwechsel nachzuweisen. In diesem Gebiet abgeschwächte, etwas hauchende Atmung, mit spärlichen, zum Teil schluchzenden Rasselgeräuschen.

Das Röntgenbild (s. Taf. IV, Fig. 3) ergab rechts zerstreute kleinere und größere Flecken und Stränge, als Ausdruck von nodös-fibrösen Prozessen; dagegen war LO über Clavicula und in den ersten Interkostalraum hineinreichend ein fast kreisrundes Gebilde zu sehen, das von einem 2 mm dicken Wall umgrenzt war, in der Länge 6 cm, in der Breite 6 cm maß und am Boden einen horizontalen Flüssigkeitsspiegel aufwies. Vom Boden dieses Gebildes zogen dichte Stränge nach dem Hilus in Form eines mit der Spitze gegen den Hilus gerichteten Keiles. In dem Gewirr ließ sich der abführende Bronchus differenzieren.

Da die rechte Seite nicht zuverlässig schien, wurde von einer Pneumothoraxtherapie abgesehen. Der Patient verlor nach drei Monaten Bettruhe das Fieber für immer, erholte sich im Allgemeinzustand von Anfang an, der Auswurf, gelegentlich blutig tingiert, nahm im Laufe der ersten drei Monate um etwa die Hälfte ab, enthielt aber immer noch Tuberkelbazillen und elastische Fasern.

Das nach einem und nach drei Monaten aufgenommene Röntgenbild zeigte die Höhle mit dem Flüssigkeitsspiegel ähnlich, wie zu Anfang, nur war sie medianwärts geschrumpft und in ihrem

Breitendurchmesser reduziert auf 4,3 cm, der an sich zarte Wall noch dünner geworden (1,5 mm). Im zweiten Vierteljahr der Kur machte sich eine rapide Besserung bemerkbar. Der Auswurf ging auf wenige Kubikzentimeter zurück, die elastischen Fasern verschwanden für immer, die Tuberkelbazillen waren nur noch äußerst spärlich und verschwanden $8^1/_2$ Monate nach Beginn der Kur.

Das Röntgenbild, das im siebenten Kurmonat aufgenommen wurde, wies keine Spur von der früheren Höhlenzeichnung auf. An ihrer Stelle sah man im medialen Spitzenfeld ein 1 cm breites, aus straffen Strängen zusammengesetztes Band von der Spitze gegen den Hilus zu verlaufen. Derselbe Befund (s. Taf. IV, Fig. 4) ließ sich nach 10 Monaten an einem neuen Bild erheben. Der Patient schloß die Kur nach einem Jahr ab, mit einem ausgezeichneten Allgemeinzustand, Gewicht 90,4 kg, Zunahme 25,4 kg. Auswurf 0—1 ccm, weder Tuberkelbazillen noch elastische Fasern enthaltend. Dämpfung beidseits aufgehellt, nirgends Rasselgeräusche. Urin seit langem normal. Dem Patienten geht es heute, 2 Jahre nach Abschluß der Kur unverändert gut.

Epikrise: Ein Patient, der schwerste Lungenblutungen durchgemacht hat, kommt in elendem Allgemeinzustand, mit Fieber, reichlichem Auswurf mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern zur Kur. Das Röntgenbild ergibt im linken Oberlappen eine apfelgroße Kaverne. In den ersten drei Monaten schrumpft die Höhle langsam medianwärts unter Besserung des Allgemeinzustandes und Abnahme des Auswurfs, der aber stets Tuberkelbazillen und elastische Fasern enthält. In den folgenden fünf Monaten verschwinden Tuberkelbazillen und elastische Fasern aus dem Auswurf, während im Röntgenbild an die Stelle der Kaverne ein breites Band fibröser Stränge tritt. Klinischer Verlauf, Röntgenbefund und Verhalten des Auswurfs sichern die Diagnose Kaverne.

Fall 9. Fräulein N. N., 23 Jahre alt; Mutter an Lungenentzündung gestorben. Das fünfte von 9 Kindern. Sie war als Kind kräftig, machte Masern und Keuchhusten ohne Folgen durch. Mit 22 Jahren erkrankte sie an einer Pleuritis rechts. Ein Jahr später Pleuropneumonie im rechten Unterlappen. Im Anschluß daran hatte die Patientin dauernd Husten mit etwas Auswurf, in dem Tuberkelbazillen gefunden wurden. Sechs Monate später kam sie nach Davos mit einer käsig-fibrösen Tuberkulose des rechten Unterlappens. Der Prozeß erwies sich als hartnäckig; es wurde deshalb der künstliche Pneumothorax angelegt und mit Erfolg zwei Jahre lang durchgeführt. Er brachte völlige Ausheilung der rechten Lunge. Die linke Seite hatte außer geringen inaktiven Hilus- und Spitzenherden keine krankhaften Veränderungen gezeigt und war auch während der ganzen Pneumothoraxbehandlung symptomlos geblieben. Die Patientin konnte während 5 Jahren nach Abschluß des Pneumothorax als vollkommen gesund betrachtet werden. Nach 5 Jahren machte sie eine spanische Grippe durch, deren Diagnose durch den Zusammenhang mit anderen, ganz typischen Grippefällen gesichert war. Temperatur bis 38, Husten und Auswurf, Kopfschmerzen, leichte Angina. Dabei blieb die rechte frühere Pneumothoraxlunge unberührt, während sich in der oberen Partie des linken Oberlappens ein exsudativer bronchopneumonischer Prozeß entwickelte: Mittelstarke Dämpfung mit leichter Tympanie, ohne Wintrich, unrein hauchende Atmung, mit spärlichen feinen und einzelnen mittleren, eigenartig schluchzenden Rasselgeräuschen. Die Auswurfmenge betrug 15—20 ccm mit reichlichen Tuberkelbazillen und elastischen Fasern.

Im Röntgenbild zeigte sich diffuse Fleckung im linken Oberlappen, daneben Strangbildung und im ersten Interkostalraum außen eine 3 cm breite, 4,5 cm lange, ovale Höhle mit niedrigem Flüssigkeitsspiegel und einer Wand von 3—6 mm Dicke.

Nach Verschwinden der Grippeerscheinungen blieben leicht erhöhte Temperatur, Husten und Auswurf noch etwa drei Monate bestehen. Ebenso war in der Durchleuchtung die Höhle mit dem Flüssigkeitsspiegel nachweisbar, doch machte sich bereits eine Schrumpfung geltend; die Durchmesser gingen auf 2 : $2^1/_2$ cm zurück, die Wand war durchweg dünner geworden. Nach sechs Monaten konnte man noch geringe Dämpfung konstatieren mit unreiner Atmung, aber keinerlei Rasselgeräusche. Im Röntgenbild fand sich totale Resorption der exsudativen Flecken und an Stelle der Höhle ein Netz mehr oder weniger derber Stränge. Die Patientin hatte sich in ihrem Allgemeinzustand vollkommen erholt, hatte normale Temperatur, an Gewicht 9 kg zugenommen, es bestanden weder Husten noch Auswurf. Von einer Pneumothoraxtherapie, an die man zuerst gedacht hatte, und die bei der gut geheilten rechten Lunge möglich gewesen wäre, konnte man absehen.

Weitere vier Jahre sind seitdem verflossen, die Patientin ist symptomlos und klinisch völlig gesund geblieben.

Epikrise: Eine käsig-fibröse Tuberkulose des rechten Unterlappens heilt unter Pneumothoraxbehandlung. Fünf Jahre später entwickelt sich im Anschluß an eine Grippe eine tuberkulöse Bronchopneumonie im linken Oberlappen, die zur Bildung einer gut talergroßen Kaverne führt. Nach acht Monaten war dieselbe durch konzentrische Schrumpfung unter Hinterlassung eines Netzes von fibrösen Strängen geheilt. Entwicklung und Verschwinden der Höhle gingen so genau Hand in Hand mit der Entwicklung und dem Verschwinden des klinischen und Sputumbefundes, daß die Diagnose Kaverne sicher steht.

Fall 10. Herr N. N., 18 Jahre alt, ohne tuberkulöse Heredität, das erste von zwei Geschwistern, war als Kind kräftig und blieb, abgesehen von Röteln, bis zum Alter von 17 Jahren gesund. Mit $17^1/_2$ Jahren trat nach einer Erkältung Husten und Auswurf auf, der manchmal blutig verfärbt war. Auch hatte der Patient Fieber bis 38 rektal und Nachtschweiße, Appetit und Gewicht nahmen

ab. Trotzdem besuchte er die Schule weiter, bis er durch eine starke Blutung (etwa ½ Liter) zur Bettruhe gezwungen wurde. Zwei Monate später kam er nach Davos.

Befund beim Eintritt ins Sanatorium: Hochaufgeschossener junger Mann, stark abgemagert, mit Habitus phthisicus und blassem zyanotischen Aussehen; Gewicht 62,2 kg, Größe 179 cm. Viel Husten und Auswurf mit reichlichen Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Fieber 39 rektal, Puls 90—100. Die Lungenuntersuchung ergab RO leichte Dämpfung bis zur 2. Rippe und bis unter Spina scapulae mit unreiner Atmung und spärlichen, knackenden Geräuschen. RH unter Spina scapulae bis unten mittelstark gedämpft mit rauhem hauchendem Atmen und ziemlich reichlichen mittleren, zum Teil schluchzenden Rasselgeräuschen. LO fand sich leichte Dämpfung bis zur 2. Rippe und Spina scapulae mit unreiner Atmung und feinem Knacken. Im Röntgenbild, beim Eintritt aufgenommen, sah man rechts neben leichter Verschattung der Spitze im unteren Lungenfeld eine vom Hilus ausgehende, mittelgroßfleckige, dichte Aussaat mit Flecken von unscharfer Begrenzung. Im Zusammenhang damit fand sich außen in der Höhe des 7.—8. Brustwirbels eine quergestellte flachovale Höhle mit deutlichem Flüssigkeitsspiegel. Die Länge der Höhle betrug 5 cm, die Breite 2½ cm. Vom medialen Ende führte eine sehr deutlich erkennbare, mit kräftigen Wandungen versehene, kanalartige Schattenaussparung in das Gebiet des Begleitschattens.

Der Patient wurde in etwa zwei Monaten entfiebert, der Allgemeinzustand besserte sich erheblich, der Auswurf nahm ab, enthielt aber noch Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Nach sechs Monaten war derselbe dauernd frei von Tuberkelbazillen und elastischen Fasern, nach zwölf Monaten war er für immer verschwunden. Das Gewicht war auf 75,3 kg gestiegen, physikalisch war — nach einem Jahr — RH am Hilus noch leichte Dämpfung mit leicht unreinem Atmen ohne Nebengeräusche vorhanden. Das Röntgenbild zeigte zu der Zeit an Stelle des Hohlraums ein Netz derber Fasern, die durch einen besonders kräftigen Strang mit dem Begleitschatten verbunden waren. An Stelle der mittelgroßen Flecken sah man Strangzeichnung und spärliche, scharfumgrenzte Herde.

Nach 1½ Jahren nahm der Patient seine Studien auf, machte das Abiturientenexamen, vollendete die medizinischen Studien und ist heute in voller Gesundheit als Assistenzarzt tätig. In der ganzen Zeit (7 Jahre) hatte der junge Mann trotz überstandener, schwerer Grippe keinerlei Symptome von seiten der Lungen.

Epikrise: Eine exsudativ-fibröse, bronchopneumonische Tuberkulose führt im rechten Unterlappen zur Ausschmelzung einer zwetschgengroßen Kaverne. Sie heilt im Verlauf eines Jahres unter Bildung eines Netzes von fibrösen Strängen. Das Röntgenbild mit dem Flüssigkeitsspiegel und der deutlichen bronche de drainage sichern die Diagnose Kaverne, die weiter durch die Übereinstimmung des klinischen Befundes, der Entwicklung des Röntgenbildes und des Verhaltens des Sputums bestätigt wird.

Fall 11. (Taf. IV, Fig. 5 und 6.) Herr N. N., 18 Jahre alt, ohne tuberkulöse Heredität, ist das dritte von 4 Kindern, die Geschwister sind gesund. Er war als Kind kräftig, litt mit 8 Jahren an schwerem Husten mit Ohnmachten und erkrankte mit 14 Jahren an Schwellung der Halsdrüsen rechts und links. Es wurde damals Lungentuberkulose festgestellt. Auf Sonnenbäder besserten sich die Drüsenschwellungen, kamen aber im folgenden Jahr zur Erweichung und heilten nach wiederholten Operationen aus. Vor einem halben Jahr trat Fieber bis 39° auf, das 14 Tage dauerte, dann Husten und tuberkelbazillenhaltiger Auswurf. Patient wurde noch Monate mit Tuberkulin behandelt und dann nach Davos geschickt. Unterwegs auf weiter Reise verschlimmerte sich sein Zustand unter den Erscheinungen einer akuten Bronchitis mit starkem Husten und reichlichem eitrigem Auswurf; die Temperatur betrug 2 Tage 40°, danach blieb sie subfebril; Husten und Auswurf gingen sehr rasch zurück.

Befund beim Eintritt: Graziler, ganz kindlicher Habitus mit langem schmalem, leicht rachitischem Thorax, blasses, elendes Aussehen, starke Abmagerung, Gewicht 46,5 kg bei 167 cm Körperlänge. Wenig Husten und Auswurf, in letzterem keine Tuberkelbazillen und keine elastische Fasern. Puls 80, Temperatur 38,6 rektal. Am Halse beiderseits Ketten von Lymphdrüsen und Operationsnarben. Lungenbefund: RV bis zur 3. Rippe mittelstarke tympanitische Dämpfung, über Clav. und im 1. Interkostalraum Wintrichs Schallwechsel, abwärts leichte, nach unten zunehmende Dämpfung bis unten, RH bis Mitte der Scapula Dämpfung etwas stärker als VO und von Ang. scap. Dämpfung bis unten. Über der Clavicula bronchovesikuläres In- und Exspirium und ziemlich feines Rasseln, im 1. und 2. Interkostalraum vorn abgeschwächtes, unreines Atmen, im 3. und 4. Interkostalraum schärferes, weiter unten wieder abgeschwächtes Atmen, überall ziemlich feine und mittlere Rasselgeräusche, unten mit Pleurageräuschen vermischt, RHO abgeschwächtes Inspirium, bronchovesikuläres Exspirium und Rasseln wie VO, RHU abgeschwächtes Atmen, LO leichte Dämpfung mit unreinem In- und Exspirium, LHO einige mittlere Rasselgeräusche.

Das Röntgenbild (s. Taf. IV, Fig. 5) zeigte die rechte Thoraxkuppel verengt und hinter der rechten Clavicula einen kreisrunden Ring von 3 cm innerem Durchmesser, der innen sehr scharf begrenzte Ringschatten war fast ganz gleichmäßig 9 mm dick. Nach außen und oben davon, sowie nach unten hiluswärts bestand gleichmäßige Verschattung, abwärts bis unten größere und kleinere fleckige Herde, in der oberen Hälfte des rechten Lungenfeldes reichlich; links ziemlich gleichmäßige Verschattung der Spitze, abwärts in der oberen Lungenhälfte kleinfleckige und streifige Schatten. Die Temperatur wurde rasch normal, Husten und Auswurf hörten auf, das Gewicht nahm stark zu. Nach

3 Monaten war das Höhlenbild verschwunden, man sah an dessen Stelle einen gleichmäßigen, durch Clavicula und Rippen zum Teil verdeckten, rundlichen Schatten von etwa 2 1/2 cm Durchmesser. 5 Monate nach dem Eintritt hatte dieser rundliche Schatten nur einen Durchmesser von 2 cm (s. Taf. IV, Fig. 6). Er trat in einer ventrodorsalen Aufnahme schärfer hervor als in der hier der Zuverlässigkeit des Vergleichs wegen wiedergegebenen dorsoventralen. Die Verschattungen weiter abwärts hellten sich auf und bekamen mehr netzförmige Anordnung. Später zeigte sich vorübergehend LV in der Mitte des Oberlappens ein frischer Herd mit mittlerem Rasseln, nach einer grippeartigen Erkrankung schwollen die Halsdrüsen neuerdings an, gingen aber auf Röntgenbestrahlung wieder zurück. 1 1/2 Jahre nach Beginn der Kur war das Befinden sehr gut, das Aussehen blühend, das Gewicht auf 59 kg, also um 12,5 kg gestiegen, kein Husten, kein Auswurf, Puls 70—80, Temperatur nicht über 37,3 rektal. Die Dämpfung rechts war etwas aufgehellt, kein Wintrich, das Rasseln vermindert, aber vorn noch bis zur 5. Rippe, hinten nur noch über Spina zu hören, über der Clavicula war es gröber geworden. Auf der letzten Röntgenaufnahme, 1 1/4 Jahre nach dem Eintritt, war der Knoten RO hinter Clavicula und Rippen nur undeutlich in unveränderter Größe zu erkennen, die fleckigen und streifigen Schatten abwärts waren dichter geworden, vielfach Kalkherden ent-entsprechend. Der Patient ist noch in Beobachtung.

Epikrise: Ein 18 jähriger, auffallend kindlich aussehender Patient kommt in elendem Allgemeinzustande in Behandlung, nachdem hochfieberhafte Schübe mit Husten und eitrigem tuberkelbazillenhaltigem Auswurf schon abgeklungen waren. Die Höhle ist schon gereinigt und sezerniert nicht mehr, es besteht aber noch starke perifokale Entzündung, die bei rascher Hebung des Allgemeinzustandes in drei Monaten die Umwandlung der Höhle in einen Narbenknoten von 2,5 cm Durchmesser herbeiführt, der sich in zwei weiteren Monaten noch etwas verkleinert. Die Feststellung des Wintrichschen Schallwechsels kann in diesem Falle nicht als Beweis für die Diagnose Kaverne herangezogen werden, da das die Kaverne umgebende Gewebe des Oberlappens infiltriert war und in solchem Falle der Schallwechsel bekanntlich von der Luftröhre herrühren kann. Dagegen ist der gleichmäßig dicke Wall nur als perifokale Entzündung um eine frische Höhle, nie aber bei einem partiellen Pneumothorax denkbar. Auch der ganze Verlauf spricht für eine akut ablaufende Destruktion, wenn uns auch der Nachweis der elastischen Fasern in diesem Falle fehlt, da wir den Patienten erst nach Reinigung der Höhle in Behandlung bekamen. Daß der Wall in der Tat eine Höhle umschloß, geht aus der in Anbetracht der Dicke des Walles beträchtlichen Helligkeit des Ringlumens hervor; wäre granulöses Gewebe der Inhalt gewesen, dann müßte das Röntgenbild ein viel dunkleres Ringlumen gezeigt haben. Das Fortbestehen und Gröberwerden des Rasselns über dem Narbenknoten ist durch Erweiterung der dem Schrumpfungszug ausgesetzten Bronchien erklärt. Die rasche Heilung unter entzündlicher Reaktion paßt zu dem kindlichen Typus des Patienten und der Drüsenkomplikation (Ranke).

Fall 12. Mädchen N. N., 13 Jahre alt, bei dessen Mutter eine gutartige, geschlossene Lungentuberkulose besteht, ist das ältere von 2 Kindern, das jüngere leidet an tuberkulösen Bronchialdrüsen. Mit 8 Jahren zeigte es leichte Drüsenschwellungen am Halse, die wieder verschwanden. Vom 9. Jahre an war es auffallend gewachsen. Mit 10 Jahren machte es eine Mandeloperation in Äthernarkose durch, worauf eine Lungenentzündung auftrat, der in den nächsten Monaten noch wiederholte hochfieberhafte Bronchitiden mit starkem Husten folgten. Vor einem Jahr bemerkte man etwas Abmagerung, die der damals auftretenden 1. Menstruation zugeschrieben wurde, vor 6 Monaten wurde die Abmagerung stark, vor 3 Monaten setzte bei schlechtem Aussehen heftiger Husten ein, einige Wochen später eitriger Auswurf. Ein Röntgenbild, vor 6 Wochen aufgenommen, zeigte im rechten unteren Lungenfelde, nahe dem unteren Hilusgebiet, ein querovales, ringförmiges Gebilde von 3:2 cm Durchmesser, das durch einen in der Mitte senkrecht darüber verlaufenden Schattenstreifen in 2 Hälften getrennt wurde. Der Ringschatten war nach innen und außen unregelmäßig begrenzt, 0,5—1 cm dick. Es wurden Tuberkelbazillen im Auswurf gefunden, die Diagnose auf Kaverne gestellt und die Patientin in einem städtischen Sanatorium mit Einspritzungen eines Öls in den Kehlkopf und mit Arsenpillen behandelt. Die jetzt erst beachtete Temperatur war unregelmäßig fieberhaft, mit Nachtschweißen verbunden. Vor 14 Tagen trat ein frischer Fieberschub bis 39° auf, es wurden einige Klümpchen reinen Blutes ausgehustet, die Patientin wagte nun nicht mehr zu expektorieren und verschluckte allen Auswurf, worauf erhebliche Magenbeschwerden auftraten. Der eine von uns, zur Konsultation berufen, regelte zunächst die Expektoration und riet zur sofortigen Sanatoriumskur in Davos.

Befund beim Eintritt in die Anstalt: Schlankes, hochaufgeschossenes, blaß-zyanotisches Mädchen, weit über ihr Alter groß, 167 cm bei 54,3 kg Gewicht. Wenig Husten und eitriger Auswurf, in letzterem bei wiederholten Untersuchungen Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Puls 110—120, die Temperatur wurde sofort normal. Über der rechten Lunge vorn leichte Dämpfung bis zur 4. Rippe, hinten bis unter Mitte der Scapula, weiter abwärts vorn und hinten mittelstarke Dämpfung bis unten, hinten an umschriebener, nach Betrachtung des Röntgenbildes gefundener Stelle unterhalb des Ang. scap. höherer Schall mit Wintrichs Schallwechsel, RVO und RHO unreines In- und Expirium, von 4. Rippe abwärts stark abgeschwächtes Atmen mit dichtem, ziemlich feinem Rasseln, hinten vom Schulterblattwinkel abwärts abgeschwächtes Atmen und von Spina bis unten trockenes Knarren; linke Spitze ganz leicht gedämpft mit unreinem In- und Expirium. Das Röntgenbild zeigte Verengung der rechten Thoraxkuppel, leichte, fleckige Verschattung beider Spitzen, rechts abwärts zerstreute kleinfleckige Herde, am rechten Hilus nach unten ein ringförmiges, zum Teil in

den Hilusschatten hineinragendes kreisrundes Gebilde von 3 cm Durchmesser mit nach innen und außen glatter, 3 mm dicker Wand, von der nach außen und unten strahlige Faserzüge ausgingen. Die Durchleuchtung ergab, daß der Ring nahe der hinteren Thoraxwand lag. Im Vergleiche mit dem ersterwähnten, an anderem Orte aufgenommenen Röntgenbilde war der Ring etwas nach oben und innen an den Hilus herangerückt. Die Patientin erholte sich außerordentlich rasch, nach einem Monat war kein Auswurf mehr erhältlich, die Temperatur überstieg nicht 37,3 rektal, auf der rechten Lunge hörte man eine Zeitlang vorn von der 4. Rippe abwärts, hinten über dem ganzen Unterlappen Rasseln, am dichtesten und gröbsten am Angulus scapulae. Im dorsoventralen Röntgenbild, 1 Monat nach dem Eintritt aufgenommen, war an Stelle der Höhlenzeichnung ein rundlicher, unregelmäßig begrenzter, dichter, in den Hilusschatten übergehender Schatten von etwa 2 cm Durchmesser zu sehen, der im ventrodorsalen Bild noch ein Lumen vermuten ließ; die von da ausgehenden Faserzüge erschienen unregelmäßiger, verworrener. Nach einem weiteren Monat begann sich der Knoten schon aufzufasern, dorsoventrale, ventrodorsale und Spezialaufnahme mit Blende ergaben keinen Verdacht auf ein Lumen. An Stelle der radiären Stränge war ein Gitterwerk getreten. Die Dämpfung hatte sich RV und RH etwas aufgehellt, Wintrichs Schallwechsel war nicht mehr zu finden, vorne waren von 4. Rippe abwärts spärliche leise, mittlere, hinten zwischen Spina und Mitte der Scap. spärliche scharfe, ganz unten leise mittlere Rasselgeräusche zu hören, die Stelle am Ang. scap. war trocken. Die Patientin fühlte sich sehr wohl, sah gut aus, ihr Gewicht hatte nach 3 Monaten um 12 kg zugenommen, sie hustete und spuckte nicht mehr, die Temperatur ging nicht über 37,1 rektal. Sie ist noch in Beobachtung.

Epikrise: Bei einem 13 jährigen Mädchen führt eine mit der Pubertät einsetzende tuberkulöse Erkrankung der Lunge unter unzweckmäßigem Verhalten bald zum Zerfall. Man findet das Bild einer ungereinigten Höhle mit breitem Rand, während Abmagerung, Fieber und Nachtschweiße bestehen und im eitrigen Sputum Tuberkelbazillen und sobald daraufhin untersucht wird, auch elastische Fasern konstatiert werden. Bei Beginn der Kur ist schon Reinigung der Höhle und teilweise Resorption des entzündlichen Walles unter Abrundung der Form bemerkbar; nach raschem Aufhören des Fiebers und Versiegen des Sputums tritt schon nach einem Monat an Stelle der Höhle ein kleiner dichter Schatten, der sich nach einem zweiten Monat aufzufasern beginnt, während in seiner weiteren Umgebung sich faseriges Netzwerk entwickelt. Zugleich erholt sich die Kranke sehr rasch. Das zeitliche Zusammenfallen aller Zeichen der Destruktion mit Wintrich sowohl, wie später aller Zeichen der Rückbildung und Heilung, läßt keinen Zweifel, daß es sich um Heilung einer Kaverne mit Umwandlung in einen fibrösen Knoten und um gleichzeitige Entwicklung von Fibrose in ihrer Umgebung handelt. Der Verzicht auf den von anderer Seite vorgeschlagenen künstlichen Pneumothorax hat in diesem Falle die Kurzeit jedenfalls abgekürzt. Der ganze Verlauf, die starke perifokale Entzündung und die kurze Heilungszeit entsprechen dem Charakter des II. exsudativen Rankeschen Stadiums.

Was nun die Diagnose der hier beschriebenen Fälle betrifft, so glauben wir genügende Beweise dafür beigebracht zu haben, daß es sich wirklich um Kavernen gehandelt hat, die der Heilung zugeführt wurden. Bei den meisten läßt sich schon ohne Kenntnis des physikalischen und des Röntgenbefundes, nur aus dem sonstigen Ergebnis der ärztlichen Beobachtung auf Ausbildung und Heilung einer Kaverne schließen: hohes Fieber mit starker Abmagerung, sowie reichliches eitriges Sputum mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern sind in der einen Krankheitsphase gleichzeitig vorhanden, und ausgezeichnetes Befinden, bedeutende Gewichtszunahme und Versiegen des eitrigen Sputums mit Verschwinden der Tuberkelbazillen und elastischen Fasern in einer folgenden Phase. Daß unsere Fälle durchaus nicht alle von vornherein zu der Kategorie der „gutartigen schrumpfenden Form" gehörten, wie es De la Camp (44) bei den von Bacmeister erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelten Kavernenfällen annimmt, sondern daß im Gegenteil bei der Mehrzahl zu der Zeit, als sie in Behandlung kamen, ein schweres, prognostisch ungünstiges Krankheitsbild, vielfach mit Vorherrschen des exsudativen Charakters, vorhanden war, und dann eine wahre Umstimmung aus einer Periode bedenklichen Körperzerfalles in eine solche gewaltigen Wiederaufbaues erfolgte, davon dürfte schon ein oberflächlicher Blick in unsere Krankengeschichten überzeugen. Mit einer gesamten Zunahme von 154 kg haben unsere 12 Patienten sich keineswegs gemästet, sondern nur ihre Verluste gedeckt.

Bezüglich der Heilungsmöglichkeiten lehren uns unsere Fälle, daß an größeren Kavernen zwei nicht prinzipiell, aber graduell verschiedene Heilungsvorgänge beobachtet werden, erstens die Ausheilung der tuberkulösen Kavernenmembran unter Erhaltung, aber in der Regel mehr oder weniger erheblicher Verkleinerung

des Höhlenlumens, die „Heilung der Kavernenwand" [Turban (36)], und zweitens die Umwandlung der ganzen Kaverne in eine kleine knotige oder strahlig-faserige Narbe. Für den ersteren Vorgang sind die pathologisch-anatomischen Befunde bekannt und doch wohl nicht so selten wie Gräff (1) annimmt; nach einer mit geringen Reaktionserscheinungen erfolgten Demarkation wandelt sich die tuberkulöse Membran unter Abstoßung der verkästen und erweichten Massen in eine derbe bindegewebige Kapsel um, deren Innenwand sich epithelisiert, der natürliche Schrumpfungszug, den wir bei allen fibrösen Narben kennen und dessen Wirkung bei der Kugelmantelform der Höhlenwand eine konzentrische sein muß, bewirkt die Verkleinerung der Höhle. Es ist möglich, daß es bei diesem sich häufig über Jahre hinziehenden Prozesse schließlich noch zum völligen Verschwinden des Lumens kommt. Bleibt die Höhle durch exzentrisch auf sie wirkenden Schrumpfungszug von außen von dem umgebenden sich fibrös umwandelnden Gewebe her ausgespannt, dann kann sie ihre ursprüngliche Größe behalten, wie wir speziell bei Konglomeraten kleinerer Höhlen, bei den Wabensystemen zuweilen gesehen haben. Ob die Wandheilung eine vollständige ist oder ob noch Reste tuberkulösen Gewebes in der Wand geblieben sind, was auch bei jahrelangem gutem Befinden nach Aufhören des bazillären Sputums möglich ist, darüber kann nur die Sektion Aufschluß geben. Für den zweitgenannten Vorgang ist der exakte pathologisch-anatomische Beweis überhaupt nicht zu erbringen, wenn nicht ein besonderer Glücksfall oder besser gesagt Unglücksfall die autoptische Kontrolle einer röntgenologisch in ihrer Entwicklung bis zum Abschluß verfolgten Kavernenvernarbung ermöglicht. Wir glauben aber, daß unsere Röntgenbilder nach den aus anderweitigen Vergleichen von Röntgenzeichnung und Sektionsergebnis zu ziehenden Schlüssen eine andere Deutung als die von uns gegebene nicht zulassen. Das gilt ganz speziell für die Deutung des häufig im Schlußbilde an Stelle der Höhle sich zeigenden strahligen oder verfilzten Faserwerkes als fibröse Narbe.

Bei der vollständigen Heilung einer Kaverne spielt eine starke entzündliche Reaktion des die Höhle umgebenden Gewebes, die sich im Röntgenbild als breiterer Ringschatten kundgibt, eine große Rolle. Diese Reaktion scheint die Ausstoßung des verkästen Gewebes und die Bildung des Narbengewebes besonders zu befördern. Sie ist am meisten ausgesprochen bei jugendlichen Individuen in dem entzündlichen II. Rankeschen Stadium. „Jeder, der über ein größeres Kindermaterial verfügt, weiß, daß bei ihnen gelegentlich Kavernen in anderer Weise, und zwar viel schneller und vollständiger bis zum völligen Verschwinden ausheilen, und der Grund für diese Möglichkeit liegt eben in der andersartigen Reaktion der Herdumgebung" [Ranke (43)]. Hier erscheint der oft innerhalb weniger Monate ablaufende Prozeß nur als der zur Entfernung irreparabler Gewebe dienende Heilungsvorgang. Auch beim Erwachsenen können wir, wie unsere Fälle zeigen, Ähnliches sehen, der Organismus braucht da für seine Abwehrleistung wohl meistens längere Zeit, aber es besteht kein Grund, die Möglichkeit des bei Kindern beobachteten Heilungstempos für den Erwachsenen in Abrede zu stellen.

Einen ganz wesentlichen Anteil an dem Zustandekommen der Heilung hat dann die Resorption, die wir mit den Röntgenaufnahmen gut verfolgen können. Ein dicker Reaktionswall kann resorbiert werden; die verbreitete und noch kürzlich von Grau (5) vertretene Ansicht, daß scharfe ringförmige Umgrenzung des Kavernenbildes immer fibröse Umwandlung der Kavernenwand bedeutet, kann nicht aufrecht erhalten werden: ein bindegewebiger Wall kann wohl bei fortschreitender Erkrankung einschmelzen, nicht aber bei heilender Erkrankung aufgesogen werden. Nicht nur der entzündliche Wall, sondern auch die im weiteren Umfange die Höhle umgebende Exsudation wird resorbiert. Wir sehen ja auch bei ausgedehnten exsudativen Prozessen zuweilen eine so weitgehende, nach dem Röntgenbild fast zur restitutio ad integrum führende Resorption [vgl. z. B. Fall 5, Taf. I, Fig, 3 u. 4 in der Turbanschen Arbeit über Heilung (36) vorgeschrittener Lungentuberkulose], wie wir sie früher gar nicht für möglich gehalten haben. Wir glauben deshalb, daß die

Ansicht von Ritter und Hart (s. S. 92) zu Recht besteht, wonach gerade das Fehlen der pathologisch-anatomischen Ausheilungsbilder von Kavernen für die Möglichkeit von deren vollständiger anatomischer Ausheilung spricht.

Als Folge der Kavernenheilung sehen wir in manchen Fällen einen mächtigen Schrumpfungszug auf die der erkrankten Lunge benachbarten Gebilde; die Interkostalräume über dem Kavernengebiet werden enger, die ganze Thoraxhälfte kann schrumpfen bis zur Verkrümmung, die Trachea und das Mediastinum werden verzogen, das Herz wird verlagert, das Diaphragma rückt nach oben, die andere Lunge dehnt sich bis in die kranke Seite hinein aus. Diese Verschiebungen können auch ausbleiben, besonders bei mehr zentral gelegenen Höhlen.

Eine dritte Art von Heilungsvorgang, die bei ganz kleinen Kavernen im Röntgenbild beobachtet werden kann [Turban (36)], ist die schon erwähnte direkte Umwandlung der kleinen Höhle ohne wesentliche Schrumpfung in einen kalkig-fibrösen oder verkreideten Knoten, wobei man die von der Höhlenwand ausgehende Kalkbildung direkt in Serienbildern verfolgen kann; die Verkreidung ist auf Eindickung des Kavernensekrets nach frühzeitigem Verschluß des zugehörigen Bronchus zurückzuführen. Für größere Höhlen scheint diese Heilungsart nach unseren Beobachtungen nicht in Betracht zu kommen.

Von größtem Werte wäre es natürlich zu wissen, welche Umstände das vollständige Ausheilen einer Kaverne fördern. Allgemein müssen wir annehmen, daß hier alle die Momente in Frage stehen, die Steigerung der Abwehrkräfte und damit Bildung von zirrhotischem Gewebe herbeiführen. Da die Fibrose der natürlichste Ausgang der heilenden Tuberkulose ist, so werden die Grundlagen der Allgemeinbehandlung der Tuberkulose, Ruhe, gute Ernährung und reine Luft, die Hauptsache sein. Wir begünstigen damit die Bildung des entzündlichen Reaktionswalles, die Wichtigkeit entzündlicher Vorgänge für die Tuberkuloseheilung kennen wir ja schon lange. Tuberkulin kann die Vernarbung besonders bei kleinen Kavernen unterstützen, wird aber bei großen Kavernen nur selten in Frage kommen und darf, solange sich aktive exsudativ-destruktive Prozesse abspielen, überhaupt nicht angewendet werden. Wenn es sich aus vergleichenden Statistiken ergeben sollte, daß im Hochgebirge die Kavernenheilung häufiger erreicht wird als im Tiefland, dann würde damit unsere in jahrzehntelanger Beobachtung gefaßte Ansicht bestätigt werden, daß das Hochgebirge sowohl die Bildung von fibrösem Narbengewebe als auch die Resorption von Krankheitsprodukten begünstigt. Wenn wir nun auch die Heilung von kleineren Kavernen als ein recht häufiges Ereignis ansehen, so möchten wir doch nicht den Eindruck erwecken, als glaubten wir die zur Beobachtung kommenden Fälle größerer Kavernen, soweit sie überhaupt nicht von vornherein aussichtslos sind, im Hochgebirge in der Regel der Spontanheilung zuführen zu können. Die chirurgische Therapie, besonders die Pneumothoraxbehandlung, wird für die Mehrzahl der Fälle immer ihr Recht behalten, aber mancher Fall wird auch spontan ausheilen.

Zusammenfassung.

An Hand von 12 Krankengeschichten und den zugehörigen Röntgenbilderserien wird bewiesen, daß tuberkulöse Kavernen bis zu einer erheblichen Größe vollständig unter Umwandlung in eine kleine fibröse Narbe ausheilen oder sehr beträchtlich schrumpfen und durch Umwandlung ihrer Wand in Narbengewebe unschädlich werden können. Die Diagnose Kaverne und Kavernenheilung ist nicht nur physikalisch und röntgenologisch, sondern auch durch qualitative und quantitative Sputumuntersuchung, wie überhaupt durch den Nachweis der den Ablauf einer Lungendestruktion erfahrungsgemäß begleitenden Erscheinungen zu stellen.

* * *

Literaturverzeichnis.

1) Gräff, Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 34, Heft 3/4.
2) Gräff, Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 34, Heft 7.
3) De la Camp, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, Bd. 50.
4) Lydtin, Ztschr. f. Tuberkulose 1923, Bd. 39, Heft 1.
5) Grau, Ztschr. f. Tuberkulose 1924, Bd. 40, Heft 2.
6) Staub, Korr. Bl. f. Schw. Ärzte 1913, Nr. 41.
7) Staub, Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 90.
8) Laennec, Traité de l'ausc. méd., Paris 1879.
9) Wallgren, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1917, Bd. 36.
10) Dettweiler, Die Behandlung der Lungenschwindsucht, Berlin 1884.
11) Sergent, Presse méd. 1924, No. 47.
12) Kaestle, Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1923, Bd. 31, Kongreßheft.
13) Assmann, Die Röntgendiagnose der inneren Krankheiten, Leipzig 1921.
14) Ameuille et Levesque, Soc. méd. des hôp., 20. IV. 1923.
15) Ameuille et Wolf, Journ. méd. franç. 1924, Bd. 13, No. 1.
16) Viets, Ztschr. f. Tuberkulose 1924, Bd. 40, Heft 6.
17) Fishberg, Arch. of int. med. 1917.
18) Fishberg, Med. rec., New York 1920, Bd. 97.
19) Sampson, Heise, Brown, Amer. Rev. of Tub., Januar 1919.
20) Evans, Amer. journ. of roentg. 1919, Bd. 6.
21) Barlow and Thompson, Small Pneumoth. in Tub., Washington 1922.
22) Dahlstedt, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, Bd. 52, Heft 2.
23) Fleischner, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923, Bd. 55, Heft 1,
24) Michels, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, Bd. 50.
25) Holmgren, In Lehrb. v. Faber, Holst, Petrén, 1917.
26) Phil. King Brown, Amer. journ. of roentg. 1923, Bd. 10, No. 6.
27) Gräff und Küpferle, Die Lungenphthise, Berlin 1923.
28) Hübschmann, Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 34, Heft 7.
29) Nicol, Ebenda.
30) Brecke, Ebenda.
31) Ritter, Ebenda.
32) Kirchner, Ebenda.
33) Orth, Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 35, Heft 4.
34) Hart, Ebenda.
35) v. Hansemann bei Hart, Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 35, Heft 4.
36) Turban, Ztschr. f. Tuberkulose 1916, Bd. 36, Heft 1.
37) Assmann, Erfahrungen über die Röntgenunters. der Lunge, Jena 1914.
38) Amrein, Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 35, Heft 4.
39) Jaquerod und Burnand, Wissensch. Tag. d. schw. Vereinig. geg. d. Tub., April 1923.
40) Piguet et Giraud, Ann. de méd., Bd. 14, 5. XI. 23.
41) Bacmeister, Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1923, Bd. 31, Kongreßheft.
42) Bacmeister, 2. Jahresversammlung der deutschen Tub.-Fürsorgeärzte 1923, in Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923, Bd. 56.
43) Ranke, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, Bd. 52, H. 3/4.
44) De la Camp, Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1923, Bd. 31, Kongreßheft.
45) Albrecht, Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1907, Bd. 1, Heft 2.
46) Jaquerod, Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire. Paris 1924.



IX.
Die Heilwirkung des Krysolgan im Experiment.

(Aus dem Staatlichen Serotherapeutischen Institute Wien.)

Von

Dr. Toru Koizumi, Kyoto, Japan.

rotzdem das Gold schon bei den Arabern vor Christi Geburt und von Paracelsus therapeutisch verwendet worden war, so wurde es doch erst im letzten Jahrzehnt wieder in systematischer Weise für die Therapie der Tuberkulose verwendet. Diese Versuche gehen schließlich auf Robert Koch zurück, der schon 1890 (Dtsch. med. Wchschr.) berichtet, daß die Cyangoldverbindungen schon bei Verdünnungen von 1 : 2 Millionen das Wachstum der Tuberkelbazillen in vitro zu hemmen vermögen, daß aber im Tierversuch nicht der geringste therapeutische Effekt zu konstatieren sei.

Bruck und Glück griffen diese Versuche wieder auf und verwendeten ein Goldcyankalisalz zur Therapie des Lupus (Münch. med. Wchschr. 1913), Rosenthal verwendete Goldtricyanid (Bull. general de therapie 1915), Spieß und Feldt stellten verschiedene Goldsalze her (Dtsch. med. Wchschr. 1914, Berl. klin. Wchschr. 1915) und als eines der letzten stellten sie eine Verbindung von Cantharidin mit Goldcyanid her, welche unter dem Namen Aurocanthan in den Handel kam. Diese Verbindung bezeichneten sie als eine Monocantharidin-Äthylen-Diamin-Aurocyanid-Verbindung. Die Tierversuche schienen durchaus nicht überzeugend, was die Autoren auf zwei Faktoren zurückführen. Einerseits mußten diese Goldsalze sämtlich intravenös durch lange Zeit injiziert werden, da sich bei subkutaner Injektion Gewebsnekrosen entwickeln und das Gold nicht zur Resorption gelangt. Andererseits behaupten die Autoren, daß eine Gewöhnung der Tuberkelbazillen an die Goldsalze eintrete, und daß hierin der Mißerfolg der Tierversuche begründet sei. Allerdings kann ich hier die Bemerkung nicht unterdrücken, daß es schließlich beim Menschen auch zu einer Gewöhnung der Tuberkelbazillen an die Goldsalze kommen müßte. Deshalb scheint mir diese Erklärung ziemlich überflüssig, um so mehr als Shiga bei der Nachprüfung dieser Versuche (Journal infect. diseases) ebenso wie De Witt keine Gewöhnung der Tuberkelbazillen gegenüber den Goldsalzen nachweisen konnte. De Witt und Sherman haben auch Tierversuche im großen Maßstab mit den einfachen Goldcyaniden und dem Aurocanthan angestellt und in allen Fällen gefunden, daß nicht nur keine Lebensverlängerung, sondern eine Lebensverkürzung bei den behandelten Tieren eintrat. Die Kontrolltiere lebten sämtlich länger. Diese Autoren haben auch in sehr exakter Weise den Goldgehalt der verschiedenen Organe bestimmt und gefunden, daß trotz eines relativ sehr hohen Goldgehaltes von Leber, Milz, Niere, Lunge, Haut die Tuberkelbazillen sich in der Leber, Milz und Lunge vorzüglich entwickelt hatten. Gerade in diesen letzteren Organen schien sogar eine Art Speicherung von Gold aufzutreten. Tatsächlich wurden auch diese Goldkonzentrationen, welche in vitro das Wachstum der Tuberkelbazillen hemmen, durch den Goldgehalt dieser Organe weit überschritten. Es wiederholt sich hier also dieselbe Erscheinung, die wir schon von allen anderen Metallen kennen, daß sie nämlich in vitro auf Kulturbazillen sehr gut wirken, während sie im Tierversuch vollkommen versagen.

Nun hat Feldt (Berl. klin. Wchschr. 1917, Münch. med. Wchschr. 1920) ein anderes Goldsalz empfohlen, daß man kurz als das Natriumsalz der Paraortho-auro-Phenolkarbolsäure bezeichnen kann. Es kam unter dem Namen Krysolgan in den Handel. Dieses Mittel wurde dank einer geschickten wissenschaftlichen Organisation in der ärztlichen Praxis sehr viel angewandt und es sind bis jetzt ungefähr 80 Arbeiten über die Erfolge mit diesem Mittel bei der Behandlung der menschlichen Tuber-

Tabelle I.

Autor	Form und Zahl der Fälle	Kombinierte Behandlung	Resultate	Schädigungen
Bacmeister	Kehlkopftbc. besonders	Allg. hyg. Diät, Röntgen + Krysolgan	Sehr gute Erfolge	Nicht angegeben
Balla	Empyem 1 Fall	Nur Krysolgan	Guter Erfolg	Nicht angegeben
Bandelier und Roepke	50 Fälle Lungen- und Kehlkopftbc.	Heilstättenbehandlung + Krysolgan	Spontanheilung der Lungentbc. rascher mit Krysolgan	Nicht angegeben
Büllmann	33 Fälle	Nur Krysolgan	—	12 % Exantheme, 1 Fall Nephritis
Düll	32 Fälle Lungentbc.	Heilstätte + Krysolgan	2 Fälle Stad. II geb., 3 F. III wesentl.; 11 F. III gebessert, 3 F. nicht geb.	—
Finder	40 Fälle Larynxtbc.	14 F. Heilstätte + Krys. 14 F. polikl. nur Krys. 12 F. privat	Heilwirkg. gut bei Infiltr., 6 wesentlich gebessert	Keine Nebenerscheinungen
Frankenthal	15 Fälle: 10 Tbc. 5 Carcinoma	Höhensonne + Krysolgan	Tbc. gute Erfolge, Ca. schlecht	4 Dermatitiden
Frischbier	72 Fälle Kehlkopftbc.	Heilstätte + Krysolgan	26 guter Erfolg, 25 gering, 21 kein Erfolg	—
Geszti	39 Fälle Lungentbc.	Heilstätte + Krysolgan	Günstige Resultate	—
Harlsse	2 Fälle Lupus vulgaris	Nur Krysolgan	Keine Erfolge, da zu früh unterbrochen	2 Fälle Stomatitis, Exanthem
Helms	18 Fälle: 15 Lungentbc., 1 Halslymphdr., 1 Larynxtbc., 1 Keratitis	Nur Krysolgan	Lunge 4 gebessert, 7 unverändert, 1 verschlimm., die andern gute Resultate	Darmerscheinungen bei 4 Fällen
Hessberg	43 Fälle Augentbc.	Krysolgan + Tuberkulin	Günstige Resultate	Mattigkeit und Temperaturen
Keutzer	Kehlkopftbc., Handgelenkstbc.	Heilstätte + Krysolgan	Günstige Resultate	Nach Keutzer bei richtiger Dosierung keine Schädigungen
Kohrs	3 Fälle Lupus vulgaris	Nur Krysolgan	Günstige Resultate	3 Fälle Stomatitis, rheumatische Beschwerden
Kolbmann und Wiesner	180 Fälle Lungentbc, davon 125 genügend behandelt	Heilstätte + 3 Krysolganinjektionen	103 gut, 41 wenig, 36 nicht } gebessert	Kopfschmerz, Mattigkeit, Brust-, Rückenschmerzen, Stechen, Herzkl., Magendarmbeschw., Durchfall, Brechreiz, 1 Nasenbluten, 2 Fälle Ikterus
Levy	49 Fälle Tbc.	Nur Krysolgan	Besserung bei äußerer Tbc. Drüsen, Knoch. sehr gut, bei Lupus und Lungentbc. gut	—
Lubojacky	Spitzentbc., Larynxtbc.	Krysol. + Lokalbehandl.	Gute Erfolge	—
Maendl	60 Fälle Kehlkopftbc.	Nur Krysolgan	Gute Erfolge	—
Martenstein	I. 42 Fälle Lup. erythem. II. 90 „ Schleimhautt.	Nur Krysolgan	Heilung 66,5 %, Besserung 14,5 %, unbeeinfl. 4, verschlimmert 4	I. 12 Exantheme II. 2 Exantheme
Stein	1 Fall Lupus erythem.	Nur Krysolgan	Schlechter Erfolg	Stomatitis, leichtes Exanthem, Albuminur., Exitus
Meye	92 Fälle Tbc. der oberen Luftwege	Krysolgan allein oder mit Bestrahlung, Tuberkulin, chirurg. M.	Gute Resultate	6 Arzneitoxikodermien, 1 Stomatitis, Nieren-, Blasenerkrankungen
Michels	Lungentbc.	Krysolgan + Tuberkulin	Heilung 13 %, Besserung 6 %	—

Autor	Form und Zahl der Fälle	Kombinierte Behandlung	Resultate	Schädigungen
Reuter	Kehlkopftbc.	Krysolgan mit den übrig. Heilmethoden	Gute Erfolge	—
H. Rickmann	25 Fälle Kehlkopf- und Lungentbc.	Krysolgan + allg. hyg Diät + Röntgen	Lunge geheilt 0, wesentl. gebessert 5, nicht geb. 5 + Kehlkopf, geheilt 0, gebessert 7, nicht geb. 8.	1 Fall hämorrhag. Nephritis, stürmische Darmkatarrhe
L. Rickmann	52 Fälle, bes. Kehlkopftbc.	Heilstätte, Krysolgan + Röntgen	40 % Besserung, besonders Kehlkopf	Schwere Dermatitis und Stomatitis
Salomon	Nieren-, Blasentbc.	Nur Krysolgan	Sehr gute Erfolge	—
Schellenberg	79 Fälle Lungen- und Kehlkopftbc.	Nur Krysolgan	Bei Lungentbc. kein Erfolg, bei lokaler Tbc. Heilung rascher	Warnt davor
Simon	1 Fall Kniegelenkstbc. übrige Tbc.	Künstl. Höhensonne + Krysolgan, Krysolgan + Röntgen	Gute Erfolge	Stomatitis mit Fieber Exanthem
Schröder	40 Fälle Lungentbc., 1 Sternumtbc.	Krysolg. + Strahlenther., S.B.E. Höchst Lokalbeh.	Günstiger Eindruck	Keine Nierenschädigung
Schwermann	1 Fall	Nur Krysolgan	Ungünstiges Resultat	Stomatitis, Exanthem
Spieß	Lupus der äußeren Nase, Schleimhauttbc.	Krysolgan + Tuberkulin, Röntgen	Gute Erfolge bei komb. Behandlung	—
Ulrichs	21 Tuberkulosefälle	Röntgen, Quarzlampe, Krysolgan	Im allgemeinen befried. Erfolge, bes. bei Lymph.	1 Exanthem
Unna	1 Fall	Nur Krysolgan	Ungünstiges Resultat	Ekzematöse Gesichtseffloreszenz
Weig	Lungen- u. Kehlkopftbc.	Krysolgan, Partigenen, Tuberkulin	13 % gebessert	Mattigkeit, Magen-Darmbeschwerd., Kopfschmerz, Schwindel, Gewichtsabn., 1 Fall skarlatin. Exanth.
Wernscheid	Lungentbc.	Allgemeinkur + Krysolgan	Infiltr. gehen zurück, Ulzera reinigen sich, bessert in vielen Fällen, versagt aber oft völlig	Keine Schädigungen erwähnt
Wever	Kehlkopftbc., Lungentbc.	Kombiniert mit Galvanokaustik	Gute Erfolge bei Kehlkopftbc., günstige Wirkg. auf Lunge nicht deutlich	Keine Schädigungen erwähnt
Wichmann	5 Fälle Lupusheilstätte	Heilstätte + Krysolgan	2 deutlich beeinflußt, 1 ungenügend, 2 progrediente gar nicht	Keine Schädigungen erwähnt
Ziegler	Lungentbc.	Krysolgan	Günstige Resultate	Keine Schädigungen erwähnt
Piggers	—	—	—	Schwere Ödeme
Gelpke	Versuch an gesunden Hunden	Krysolgan	Nekrose der Kiltsubstanz	Schädigung der Kapillarwände nachgewiesen
Pechanowitsch	—	—	—	Ikterus
Sainz de Aga	—	—	—	Allgem. Erythema multiforme
Hässenkamp und Birkholz	13 Fälle Lungentbc. und sek. Kehlkopftbc., 11 Hautschleimhauttbc.	Nur Krysolgan	Die Hälfte von Haut und Schleimhaut günstig beeinflußt, Lunge völlig negativ	Kopf-, Gliederschmerzen. Temp. 2 Toxikodermien
Schnaudigel	53 Fälle, 20 Keratitis, 16 chr. Irischorioid.	Krysolgan	Keratitis 17 geheilt, Irischor. 12 geheilt, gute Resultate	10 Fälle Toxikodermien. Stomatitis, Störungen im Allgemeinbefind., Fieber, Albuminurie

kulose publiziert worden. Allerdings keine einzige Arbeit, welche die notwendige Basis für so ausgedehnte Versuche am Menschen abgeben könnte. Es wurde gar nicht der Versuch gemacht, durch Experimente an Tieren den Wert dieses neuen Goldsalzes zu erweisen. Wir sind bis jetzt lediglich auf die Berichte der Heilerfolge beim Menschen angewiesen. Wenn man nun versucht, sich aus diesen Berichten ein Urteil zu bilden, so stößt das natürlich auf große Schwierigkeiten, insbesondere, wenn man sich der Fehlerquellen bei der Beurteilung von Heilerfolgen klar bewußt ist. Nach meiner Meinung sind nur diese Resultate verwendbar, in denen die Goldbehandlung allein, ohne die Unterstützung anderer Mittel, wie Heilstättenbehandlung, Tuberkulin, Röntgen, medikamentöse Behandlung, zur Anwendung kam. Diese bisher behandelten Fälle habe ich in der vorstehenden Tabelle I zusammengestellt.

Wenn ich hier kritisch verfahre, so scheint mir nur die Arbeit von Martenstein, Breslau (Dermat. Klinik) klar und einwandfrei für die Wirksamkeit dieses Präparates bei Lupus erythematodes zu sprechen. Allerdings ist die Ätiologie des Lupus erythematodes trotz der Arbeiten von Ehrmann noch nicht vollständig geklärt und es gibt Autoren wie Riehl, welche es sogar bezweifeln, daß beim Lupus erythematodes die Tuberkulose eine ätiologische Rolle spielt, denn so günstig die Erfolge bei Lupus erythematodes waren, die auch von Ullmann, Volk, Ehrmann bestätigt wurden, so vollkommen wirkungslos war die Krysolganbehandlung bei den Fällen von echtem Lupus der Haut und Schleimhaut.

Einzelne Autoren berichten zwar über günstige Erfolge bei Kehlkopftuberkulose, doch sind wir Tuberkuloseärzte der Ansicht, daß die Kehlkopftuberkulose außerordentlich häufig spontan ausheilt, wenn der Lungenbefund sich bessert. Der Parallelismus ist ein ganz auffälliger. Immerhin aber sind die Publikationen, wie aus der Tabelle hervorgeht, doch derartig gehalten, daß sie sich für eine spezifische Wirksamkeit des Mittels auf den Tuberkelbazillus festlegen. Ich habe mich darum bemüht, eine experimentelle Basis für die Anwendung dieses Goldsalzes zu gewinnen, und habe zunächst die Toxizität zu bestimmen versucht. Da in der Literatur doch Kollmann und Wiesner, Pechanowitsch schon auf das Auftreten eines Ikterus hingewiesen haben, so hielt ich es für berechtigt, diesen Ikterus als einen hämolytischen anzusehen. Ich versuchte deshalb festzustellen, ob dem Krysolgan eine hämolytische Wirkung zukommt. Zunächst habe ich 3 Meerschweinchen im Gewichte von etwa 300 g intravenös 0,5 mg Krysolgan injiziert, nachdem ich vorher die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen festgestellt hatte. Aus folgender kleiner Tabelle geht hervor, daß bei diesen Versuchen das Blutkörperchenbild nicht in sichtbarer Weise verändert wurde.

Tabelle II.

Meerschweinchen		1	2	3
vor der Injektion mit Krysolgan	rote Blutkörperchen	5 168 000	4 960 000	5 200 000
	weiße „	7 800	7 000	7 600
nach 2 Stunden	rote „	4 400 000	4 800 000	5 008 000
	weiße „	6 200	7 140	8 200
nach 24 Stunden	rote „	4 552 000	4 267 400	4 512 000
	weiße „	12 600	10 400	9 000
nach 48 Stunden	rote „	4 480 000	5 084 000	4 488 000
	weiße „	7 400	6 200	9 860

Bei den Versuchen in vitro habe ich das Krysolgan in fallenden Dosen mit Meerschweinchen- und Hammelbluterythrozyten gemischt und die folgenden Resultate erhalten.

Tabelle III.

Meerschweinchenblutkörperchen.

Nr.	Krysolgan + Aqua dest.	5 % rote Blutkörperchen	0,95 % NaCl	Nach 30 Min.	Nach 16 Stunden
1	(1 : 1000) 0,1 +	2 ccm +	0,9	/	starke Lösung
2	(1 : 1000) 0,3 +	2 ccm +	0,5	/	schwache Lsg.
3	(1 : 1000) 0,3 +	2 ccm +	0,7	/	Spur-Lösung
4	(1 : 1000) 0,2 +	2 ccm +	0,8	/	
5	(1 : 1000) 0,1 +	2 ccm +	0,9	/	
6	(1 : 10000) 0,53 % +	2 ccm +	0,5	/	ungelöst
7	(1 : 10000) 0,3 +	2 ccm +	0,7	/	
8	(1 : 10000) 0,1 +	2 ccm +	0,9	/	
Kontrolle	1 ccm 0,95 % NaCl	+ 2 ccm			
„	0,5 ccm „ +	2 ccm +	0,5 A. dest.		
„	1 ccm Aqua dest. +	2 ccm			

Hammelblutkörperchen.

Nr.	Krysolgan + Aqua dest.	Blutkörperchenflüssigkeit	0,95 % NaCl	Nach 30 Min.	Nach 16 Stunden
1	(1 : 100) 0,15	+ 2 ccm	+ 0,85		
2	(1 : 100) 0,1	+ 2 ccm	+ 0,9		
3	(1 : 1000) 0,5	+ 2 ccm	+ 0,5		
4	(1 : 1000) 0,3	+ 2 ccm	+ 0,7		
5	(1 : 1000) 0,2	+ 2 ccm	+ 0,8	Keine Lösung eingetreten	Keine Lösung eingetreten
6	(1 : 1000) 0,1	+ 2 ccm	+ 0,9		
7	(1 : 10000) 0,5	+ 2 ccm	+ 0,5		
8	(1 : 10000) 0,3	+ 2 ccm	+ 0,7		
9	(1 : 10000) 0,1	+ 2 ccm	+ 0,9		
Kontrolle	1 ccm A. dest.	— 2 ccm			

Kaninchentabelle.

Nr.	Gesamtmenge des injizierten Krysolgans	Körpergewicht vor der Behandlung	Körpergewicht nach der Behandlung	Todestag	Sektionsbefund
I	301 mg	2000 g 20. XII.	2500 g 25. V.	Getötet 27. V.	Beide Lungen schwere Tbc. +
II	13 mg	1800 g 20. XII.	1450 g 16. I.	Gestorben 17. I.	An Speichelfluß gestorben. Einige feine Knötchen an der Lungenbasis, eines a. d. Leber
III	348 mg	2600 g 20. XII.	2500 g 25. V.	Getötet 27. V.	An beiden Lungen sehr feine Knötchen
IV	22 mg	1950 g 20. XII.	1300 g 19. I.	Gestorben 21. I.	Einige feine Knötchen an der Lungenbasis. Speichelfluß
Kontrolle 1		1800 g 20. XII.	1600 g 14. I.	Gestorben 14. I.	Keine makroskopischen Veränderungen. Speichelfluß
Kontrolle 2		2300 g 20. XII.	2600 g 25. V.	Getötet 27. V.	Beide Lungen schwere Tbc. +

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Hämolyse bei diesen Versuchstieren keine bedeutende Rolle spielen kann. Wir haben nun auch weiter verfolgt, ob wir hämolytische Veränderungen in den Organen bei lange mit Krysolgan behandelten Tiere nachweisen konnten. Trotzdem wir durch lange Zeit bei Meerschweinchen 5 mg täglich injizierten, konnten wir doch keine sicher auf Krysolgan zurückzuführenden Veränderungen in den Organen konstatieren, nur fiel uns bei der Niere auf, daß die Gefäße besonders stark mit Blut gefüllt waren, ohne daß

sich aber pathologische Veränderungen nachweisen ließen. Wir haben auch den Urin dieser Tiere kontrolliert und in keinem einzigen Falle Eiweiß nachweisen können.

Weiter habe ich nun versucht, das Schicksal des Goldes im Organismus zu verfolgen, indem ich versuchte, das Gold histologisch nachzuweisen. Zum mikrochemischen Nachweis des Goldes habe ich mich folgender Reaktionen bedient:

Behandlung mit Krysolgan bei tuberkulösen Meerschweinchen.

Nr.	Gesamtmenge des injizierten Krysolgans	Körpergewicht am		Tuberk.-Reaktion 26. II.	Todesdatum	Sektionsbefund
		Anfang	Ende			
1	154 mg	400 g	350 g	+ + +	27. III.	Leber, Milz, Netz Tbc. Milz 4 × vergrößert. Lungenödem, NN. vergrößert, verfärbt
2	230 mg	300 g	260 g	+ +	9. IV.	Leber-, Milz-, Lungentbc. Milz 6 × vergrößert. Exsudat im Bauch, Netz rotbraune Farbe, NN. verfärbt, vergrößert.
3	280 mg	410 g	400 g	+ + +	22. IV. getötet	Leber, Milz, Lunge schwere Tbc. Milz 13 × vergrößert, NN. vergr., verfärbt, Netz verkäst und zu Klumpen verwandelt
4	220 mg	240 g	290 g	+ +	9. IV.	Leber-, Milz-, Lungentbc. Milz 8 × vergr., NN. vergr., verfärbt, Netz rotbraun verfärbt
5	275 mg	280 g	370 g	+ + +	22. IV. getötet	Milz-, Leber-, Lungentbc. Milz 7 × vergr. Netz zu Klumpen verw., NN. vergr., verfärbt
6	225 mg	220 g	255 g	+	9. IV.	Leber, Milz, Netz Tbc. Milz 3 × vergr. Netz rotbraun verfärbt, zusammengeb. NN. verfärbt, vergr.
7	240 mg	290 g	230 g	+ +	12. IV.	Milz, Leber schwere Tbc. Lunge besät mit Knötchen. Milz 12 × vergr. NN. verfärbt, vergr. Exsudat in Brust und Bauch
8	159 mg	260 g	230 g	+ +	12. IV.	Leber, Milz, Lunge Tbc. Milz 3 × vergr. Netz verklumpt, Hoden stecknadelkopfgr. Knötchen
9	114 mg	390 g	295 g	+ +	14. III.	Leber, Milz Tbc. Milz 8 × vergr. Netz klumpenartig, NN. vergr., verfärbt
10	209 mg	270 g	280 g	+ + +	11. IV.	Milz-, Lungentbc. Milz 6 × vergr., NN. vergr., verfärbt. Netz verklumpt
11	225 mg	280 g	300 g	+ +	9. IV.	Milz-, Lebertbc. Milz 8 × vergr. Netz aufgerollt. NN. vergr., verfärbt
12	265 mg	240 g	320 g	+ + +	17. IV.	Milz-, Leber-, Lungentbc. Milz 12 × vergr. NN. vergr., verfärbt. Netz verklumpt
13	281 mg	250 g	315 g	+ +	22. IV. getötet	Leber, Milz, Lunge schwere Tbc. Milz 7 × vergr. NN. verfärbt u. vergrößert
14	281 mg	310 g	310 g	+ + +	22. IV. getötet	Milz, Leber, Lunge schwere Tbc. Milz 2 × vergr. Netz verklumpt. NN. vergrößert
15	225 mg	295 g	315 g	+ + +	9. IV.	Leber-, Milz-, Lungentbc. Milz 8 × vergr. Exsudat im Bauch. Netz viele Knoten, NN. vergr.

Nr.	Gesamtmenge des injizierten Krysolgans	Körpergewicht am		Tuberk.-Reaktion 26. II.	Todesdatum	Sektionsbefund
		Anfang	Ende			
				Kontrolltiere.		
16	83 mg	260 g	300 g	+ +	19. IV.	Leber, Milz, Lunge Tbc. Milz 8 × vergr. Netz verklumpt. NN. vergrößert, verfärbt
17	13,5 mg	265 g	260 g	—	23. II.	Milz 30 × vergr. Gewicht 10 g, r. Lunge ganz verkäst, l. intakt, Netz normal, Periton. verwachsen
18	82,5 mg	320 g	310 g	+ + +	17. IV.	Leber-, Milztbc. Milz 12 × vergr. Exsudat im Bauch. NN. vergr., verfärbt
19	—	260 g	340 g	+ + +	23. IV. getötet	Leber, Milz, Lunge schwere Tbc. Milz 8 × vergr. Netz verklumpt. NN. verfärbt, vergrößert
20	—	350 g	450 g	+ + +	23. IV. getötet	Leber, Milz, Lunge schwere Tbc., Netz aufgerollt. Milz 8 × vergr. NN. verfärbt und vergrößert
21	—	290 g	300 g	+ + +	23. IV. getötet	Leber, Milz, Lunge schwere Tbc. Milz 10 × vergr. NN. verfärbt, vergrößert

1. alkalische Formollösung,
2. Rhodanammonium,
3. Titantrichlorid.

1. Eine alkalische Formaldehydlösung erzeugt nach den Angaben von Armani und Barboni in einer verdünnten Goldlösung violette Färbungen, die auch dann noch auftreten, wenn andere Reaktionen negativ ausfallen und die beim Stehen und in der Wärme intensiver werden. Gold ist beim Erwärmen noch in einer Verdünnung von 1 : 100000 nachweisbar.

2. Durch Rhodanammonium wird in Goldlösungen ein Niederschlag von roter Farbe und pulveriger Beschaffenheit abgeschieden, der bei einem geringen Überschuß des Magens sich in blutrote wollige Rosetten verwandelt. Ein großer Überschuß löst den Niederschlag beim Erwärmen zu einer farblosen Flüssigkeit. Die Krystallform stimmt mit der Form der entsprechenden Doppelsalze des Merkurirhodanids überein. Zusammen geben sie meergrüne Mischkrystalle.

3. Nachweis mittels Titanchlorid nach Stähler und Bachran. Lösung gibt eine intensive Violettfärbung (Kolloidales Gold von Titansäure absorbiert). Kocht man einige Zeit, so fällt ein voluminöser dunkelblauer Niederschlag aus, der in trockenem Zustande in Ammoniak unlöslich ist. Die Reaktion ist fast so empfindlich wie die Purpurreaktion von Casius. Man kann auf diese Weise noch Gold in einer Verdünnung von einem Teil in 20000000 Wasser erkennen.

Von diesen Reaktionen haben sich und die Rhodanammonium- und Titantrichloridmethode am besten bewährt, da es hier zu einem violetten Niederschlag kommt. Wir haben nun Gehirn, Leber, Milz, Niere, Netz in feine 5 mm Schnitte zerlegt, und in diesen Lösungen die Schnitte durch 48 Stunden bei 37° Temperatur eingelegt. Es zeigte sich, daß wir in all diesen Organen keinerlei Gold nachweisen konnten. Jedenfalls ist es uns nicht gelungen, eine besondere Depotstelle für das injizierte Krysolgan nachzuweisen, trotzdem fast alle untersuchten Tiere 200—300 g Krysolgan erhalten hatten. Ich habe auch versucht, das Krysolgan in den Ausscheidungen, im Urin und in der Galle nachzuweisen, es ist mir aber mit keiner Methode gelungen, trotzdem alle diese Methoden außerordentlich empfindlich sind, Gold in diesen Exkreten nachzuweisen. In einem Falle habe ich einem Kaninchen sogar 5 cg intravenös injiziert und nach 24 Stunden das Tier getötet und trotzdem gelang es mir nicht, Spuren des Goldes wieder aufzufinden.

Tierversuche.

Beim Tierversuche waren wir von dem Gesichtspunkte geleitet, die besten Bedingungen zu setzen, um eine etwa vorhandene Heilkraft des Krysolgans in Erscheinung treten zu lassen. Für die erste Versuchsreihe wählte ich Kaninchen, die ich mit $^{1}/_{2}$ mg einer Glyzerinkartoffelagarkultur intravenös injizierte. Die Kultur war die erste Generation aus einem Sputum, direkt mittels der Schwefelsäuremethode gezüchtet. Nach 2 Stunden wurde bereits mit der Behandlung begonnen. Die ersten 10 Tage mit 1 mg täglich, dann täglich 3, schließlich 5 mg. Die Blutkörperchenzahl wurde durch lange Zeit wöchentlich kontrolliert und ergab keine Veränderung. Die nachfolgende Tabelle beweist, daß die so lang dauernde Behandlung gar keinen Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose des Kaninchens bewirkte, trotzdem das Krysolgan denselben Weg gegangen sein muß wie die injizierten Tuberkelbazillen und schon 2 Tage nach der Injektion die Behandlung eingesetzt hat.

Kulturversuche.

Nr.	Datum	Bakterienemulsion	Krysolgan + Aqua dest.	Kultur auf Glyzerinkartoffel
1	24. IV.	1 ccm +	1 ccm (1 : 100)	Überall Wachstum
2	24. IV.	1 ccm +	1 ccm (1 : 1000)	
3	24. IV.	1 ccm +	1 ccm (1 : 100000)	
4	24. IV.	1 ccm +	1 ccm (1 : 1000000)	
5	24. IV.	1 ccm +	1 ccm (1 : 10000000)	
6	24. IV.	1 ccm +	1 ccm (1 : 100000000)	
7	24. IV.	1 ccm +	1 ccm (1 : 1000000000)	
Kontrolle 1	—	1 ccm +	1 ccm Aqua dest.	

Versuche am Meerschweinchen. Dieser Versuchsausfall erschütterte meine Hoffnung, daß das Krysolgan imstande sei, die Tuberkelbazillen direkt zu beeinflussen. Ich setzte daher folgende 2 Versuchsreihen bei Meerschweinchen an: Die 1. Versuchsreihe sollte wieder mit einem Heilversuch verbunden sein, indem ich kurz nach der Infektion die Behandlung mit Krysolgan in bestimmten Dosen in der geschlossenen Bauchhöhle einleitete. Zweitens wollte ich die Frage entscheiden, ob dem Krysolgan überhaupt eine bakterizide Wirkung, zumindest in vitro, zukomme.

Heilversuche am Meerschweinchen: Es wurden 21 Meerschweinchen intraperitoneal mit $^{1}/_{10}$ Ose Tuberkelbazillen einer 4 Wochen alten Glyzerinkartoffelkultur injiziert und die Behandlung sofort angeschlossen. Zuerst mit 1 mg steigernd bis zu 5 mg täglich 15 Tiere injiziert. 6 Tiere wurden als Kontrolle benutzt, von welchen 3 wieder mit aqua destillata intraperitoneal behandelt wurden und 3 unbehandelt gelassen wurden. Über die Resultate orientiert am besten nachstehende Tabelle: (Vgl. Tab. II, S. 117.)

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß einzelne Tiere ganz enorme Mengen Krysolgan erhalten hatten, indem auf 1 g Lebendgewicht fast 0,5—0,75 Krysolgan kamen und trotzdem war der Erfolg ein eindeutig schlechter. Die Versuchstiere haben in der Mehrzahl kürzer gelebt als die unbehandelten Kontrolltiere und auch die Ausbreitung der Tuberkulose war bei den behandelten Tieren durchaus nicht geringer als bei den Kontrolltieren. Es scheint also im Organismus das Gold auch in der Verbindung des Krysolgan keine Heilkraft zu besitzen, genau so, wie es Robert Koch bereits 1890 von seinen Cyangoldverbindungen schon beschrieben hat.

Nun bestand doch noch die Möglichkeit, daß in vitro dem Krysolgan ein bakterizides Vermögen zukommen konnte. Um diese Frage zu entscheiden, habe ich folgende Versuche gemacht: Einer Glyzerinbouillonkultur des Stammes Cerny mit jungen dünnen Rasen wurden ungefähr 5 Ösen entnommen und in 10 ccm Kochsalzlösung verrieben und dann in den in der Tabelle angeführten Konzentrationen des Krysolgans zugesetzt. Nach 4 Stunden Kontakt wurde das teils

Tierversuch II.

Nr.	Infektionsmodus u. Datum	Krysolganlösung	Tub.-Reakt. 14. V.	Obduktionsbefund von 26. V.
1		$^1/_2$ ccm (1 : 100)	+	Inguinaldr. l. bohnengr., r. nußgr. verkäst, Milz 6 × vergr. Lunge, Leber, Milz voll Tuberkel
2		$^1/_2$ ccm (1 : 1000)	+	Inguinaldr. l. erbsengr., r. nußgr. verkäst, Milz 6 × vergr. Milz, Leber, Lunge voll Tuberkel, NN. vergrößert
3		$^1/_2$ ccm (1 : 100 000)	+	Inguinaldr. l. erbsengr., r. bohnengr. Milz 4 × vergr. Milz, Lunge voll Tuberkel
4		$^1/_2$ ccm (1 : 1 000 000)	+ +	Inguinaldr. l. erbsengr., r. nußgr. verkäst, Milz 4 × vergr. Milz, Lunge, Leber voll Tub. NN. vergr.
5		$^1/_2$ ccm (1 : 10 000 000)	+	Inguinaldr. l. erbsengr., r. bohnengr. verkäst, Milz 4 × vergr. Lunge, Milz, Leber voll Tuberkel
6		$^1/_2$ ccm (1 : 100 000 000)	+	Inguinaldr. l. erbsengr., r. nußgr. verkäst. Milz, Leber, Lunge, Netz voll Tuberkel, NN. vergr., verfärbt
7		$^1/_2$ ccm (1 : 1 000 000 000)	+	Inguinaldr. l. erbsengr., r. nußgr. verkäst, Milz 3 × vergr. Milz, Lunge, Leber, Netz voll Knötchen. NN. vergrößert
Kontrolle		$^1/_2$ ccm Aqua dest.	+	Gest. Inguinaldr. l. erbsengr., r. nußgr. verkäst, Milz 3 × vergr. Milz, Lunge, Leber, Netz voll Tuberkel, NN. vergrößert

wieder auf Glyzerinkartoffel abgeimpft, teils Meerschweinchen subkutan injiziert. Selbst eine 1%ige Krysolganlösung war nicht imstande die Tuberkelbazillen abzutöten. Im Tierversuch zeigten sämtliche Meerschweinchen nach 18 Tagen schwere Tuberkulose.

Schlußfolgerung.

Aus den angeführten Versuchen ist besonders der Schluß gerechtfertigt, daß das Krysolgan keine spezifische Wirkung auf den Tuberkelbazillus ausübt. Es ist selbst in einer 1%igen Lösung nicht imstande, in vitro die Tuberkelbazillen abzutöten. Aber auch im Organismus wirkt das Krysolgan nicht auf den Tuberkelbazillus, selbst wenn die günstigsten Bedingungen für seine Wirkung gewählt werden. Die Wirkung des Krysolgans auf wirkliche tuberkulöse Prozesse muß deshalb erst erwiesen werden, denn die gesamten klinischen Mitteilungen liefern keinen Beweis für die Berechtigung einer derartigen Annahme. Sicher gestellt scheint mir nur der Erfolg bei dem Lupus erythematodes. Die Erklärung scheint mir in der Heubnerschen Annahme zu liegen, daß es sich hier um eine Kapillargiftwirkung handelt. Die Feldtsche Annahme, daß hier das Krysolgan als Katalysator wirkt, scheint mir völlig unbegründet.

Die Schädigungen, welche im Verlaufe der Krysolganbehandlungen auftreten, sind die gleichen, wie wir sie bei Schwermetallen überhaupt beobachten. Trotz der großen Reihe von Schädigungen, die in der Literatur niedergelegt sind, halten wir das Krysolgan noch für das ungiftigste, derzeit im Handel befindliche Goldpräparat. Einer ausgedehnten Anwendung am Menschen hingegen möchten wir nicht das Wort reden, sondern seine Anwendung auf den Lupus erythematodes und eventuelle andere Hauterkrankungen beschränkt sehen.

Literatur.

Pechanowitsch, Dtsch. med. Wchschr. 1913, Bd. 39, Nr. 51, S. 303.
Piggers, Ztrbl. f. Tub., Bd. 40.
Rudisule, Nachweis, Bestimmung und Trennung bei chem. Elementen Bd. II.
Wells, Long, De Witt, Biochemistry of Tuberculosis, Chicago 1923.
Schumacher, Zur Quecksilber- und Goldstomatitis. Derm. Wchschr. 1921. Bd. 72, Nr. 15.
Bacmeister, A, Ärztlicher Bericht über die Tätigkeit des Sanatorium St. Blasien für die Jahre 1919—20, S. 7, Krysolgan.
Balla, E., Erfahrungen bei mit Krysolgan behandelten Empyemfälle. Ztrlbl. f. ges. Tbc. 1922, Heft 17, S. 427.
Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Therapie und Diagnose der Tuberkulose, Würzburg 1922, S. 339—353.
Büllmann, Über Krysolganschädigung. Med. Klinik 1922, Bd. 18, S. 411.
Düll, Ztschr. f. Tuberkulose 1922, Bd. 36, S. 399.
Feldt, Dtsch. med. Wchschr. 1913, Nr. 12, S. 549.
Finder, Monatschr. f. Ohrenheilk. 1921, Supplement d. Festschrift f. Hayek.
Frankenthal, Über die Behandlung der Tuberkulose mit Krysolgan. Therapie der Gegenwart 1919, Mai.
Frischbier, Lungenheilstätte Beelitz. Ztschr. f. Tuberkulose 1923, Bd. 38, S. 72.
Geszti, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1920, Heft 3, S. 235.
Harlsse, Akut. Exanth. und Stomatitis nach Krysolganinjektionen. Dtsch. med. Wchschr. 1920, S. 1355.
Helms, Krysolganbehandling af Tuberkulose. Negeskrift for Laeger 1923, No. 85, S. 121.
Hessberg, Ztschr. f. Augenkankheiten 1918, Nr. 6, S. 40; Berl. klin. Wchschr. 1920, Heft 1, S. 11.
Keutzer, Erfahrungen mit Krysolgan. Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 33, Heft 6, S. 337.
Kohrs, Einige Fälle von Krysolganstomatitis. Derm. Wchschr. 1921, Nr. 72, S. 179.
Kolbmann und Wiesner, Über Krysolgantherapie der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923, Nr. 54. S. 325.
Levy, Die Goldbehandlung der Tuberkulose. Dtsch. med. Wchschr. 1922, Nr. 7, S. 223; Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922.
Lubojacki, Ref. im Ztrlbl. f. ges. Tub. 1922, Nr. 17, S. 319.
Maendl, Zur Krankheitsanalyse der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1923. Bd. 38, S. 33.
Martenstein, Die Behandlung des Lupus erythem. mit Krysolgan. Klin. Wchschr. 1922, Nr. 12, S. 603, Nr. 45, S. 2235. Vortrag u. Aussprache s. Ref. Ztrlbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1923, Nr. 7, S. 137.
Meye, Zur Chemotherapie der oberen Luftwege mit Krysolgan. Dtsch. med. Wchschr. 1919, Nr. 35, S. 597.
Michels, Zwei Jahre Krysolganbehandlung. Therap. Halbmonatsh. 1920, Nr. 34, S. 701.
Reuter, Klin. Beitr. z. Krysolganbehandlung d. Tub.; Ztschr. f. Tuberkulose 1919, Bd. 31, S. 207.
Rickmann, H., Klin. Beitr. z. Behandlung d. Tub. mit Krysolgan. Ztschr. f. Tuberkulose 1920, Bd. 32, Heft 1, S. 16.
Schellenberg, Klin. Erfahrungen über d. Behandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose mit Krysolgan Hoechts. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1921, Bd. 48, Heft 3; Dtsch. med. Wchschr. 1923, S. 487.
Salomon, Krysolgan bei Blasen- und Nierentuberkulose. Ref. Ztrlbl. f. Haut- und Geschlechtskrankheiten 1923, Nr. 17, S. 157 u. 169.
Schnaudigel, Organische Goldpräparate in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917, Sept.-Okt.-Heft 253, Münch. med. Wchschr. 1921, S. 575.
Simon, Nebenwirkungen der Tuberkulosebehandlung mit Krysolgan. Halbmonatsh. 1920, S. 573.
Schroeder, 19. Jahresbericht der Heilanstalt Schömberg, Bemerkungen über Therapie der Tuberkulose. Württ. med. Korr.-Bl. 1918. S. 274.
— Über neuere Medikamente und Nährmittel zur Behandlung der Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1919, Bd. 30, S. 215.
Schwermann. Ein weiterer Fall von toxischer Stomatitis und Dermatitid des Krysolgans. Ztschr. f. Tuberkulose 1923, Bd. 30, S. 21.
Spieß, Behandlung von Tuberkulose und Lupus der Nase. Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 51, S. 1762.
Ulrichs, Über kombinierte Gold- und Strahlenbehandlung der Drüsentuberkulose. Dtsch. med. Wchschr. 1920, Nr. 1, S. 14.
Unna, Akutes Exanthem nach Krysolganinfektion. Derm. Wchschr. 1919, Nr. 69, S. 795.
Weig, Zur Krysolganbehandlung von Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, Nr. 51, Heft 3.

Wever, Krysolganbehandlung der Kehlkopftuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, Nr. 52, S. 52.

Wichmann, Der heutige Stand der Chemotherapie der Hauttuberkulose. Münch. med. Wchschr. 1917, Nr. 37.

Ziegler, Verhandlung des Vereins Deutscher Lungenheilanstaltsärzte. Jena 1922.

Hassenkamp und Birkholz, Arch. f. Nasen-, Ohren- u. Kehlkopfkrankh. 1923, Nr. 77, S. 282.

Wernscheid, Erfahrungen mit Krysolgan bei Kehlkopftuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1920, Bd. 46, S. 15.

X.

Chemotherapeutische Versuche bei der experimentellen Meerschweinchentuberkulose.

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für experimentelle Therapie und Biochemie.)

Von

Dr. Felix Klopstock, Berlin.


ie Chemotherapie der Tuberkulose steht vor einer besonders schwierigen Aufgabe: Es handelt sich hier darum, elektiv auf einen durch einen Wachsmantel geschützten, gegen alle chemischen Einflüsse besonders widerstandsfähigen Erreger zu wirken! Die Wirkung muß sich auch auf Bazillen erstrecken, die in gefäßlosen, teilweise verkästen Tuberkeln ihren Sitz haben! Sie darf dabei keine stürmische sein, da der Untergang zahlreicher Tuberkelbazillen bei tuberkulinhochüberempfindlichen Patienten lebensgefährliche Toxinwirkungen auslösen würde!

Dazu ist noch die Beobachtung der therapeutischen Wirksamkeit eines Mittels im Tierexperiment mit besonderen Schwierigkeiten verbunden. Der Ablauf der Kaninchen- und Meerschweinchentuberkulose ist von dem der menschlichen erheblich verschieden; es entsteht im allgemeinen eine akute disseminierte Tuberkulose und nicht das Bild der menschlichen Phthisis pulmonum. Das Meerschweinchen ist dazu noch zu wiederholten intravenösen Injektionen ungeeignet. Bei der weißen Maus aber, die von Kolle und Schloßberger[1]) zu chemotherapeutischen Versuchen bei Tuberkulose benutzt worden ist (Infektion mit Hühnertuberkelbazillen), kommt es zu einer enormen Vermehrung der Tuberkelbazillen, fehlt jede Tuberkulinüberempfindlichkeit, entsteht eine Art Septikämie, die sich in noch höherem Maße von der menschlichen Erkrankung unterscheidet.

Die Beurteilung der Heilwirkung beim tuberkulosekranken Menschen ist wieder aus anderen Gründen erschwert. Der Krankheitsverlauf ist individuell so verschieden, daß auch an einem großen Krankenmaterial bei langer Behandlungsdauer der Erfolg resp. Mißerfolg schwer zu beurteilen ist. Langanhaltende Remissionen sind so häufig, daß sie bei jedem Krankheitsfall bei der Beurteilung in Rechnung zu stellen sind. Die allgemein hygienisch-diätetischen Maßnahmen, die den chemotherapeutisch behandelten Fällen gleichzeitig zugute kommen, können Besserungen auslösen, die fälschlicherweise dem neuen Mittel zugeschrieben werden.

So ist die Chemotherapie der Tuberkulose noch immer eine tastende. Es sind bisher zur Verwendung gelangt: Verbindungen der Schwermetalle

[1]) Ztschr. f. Hyg. u. Infektkr. 1923, Bd. 100.

(Goldcyanverbindungen, Krysolgan, anorganische und organische Kupferverbindungen), Farbstoffe, die sich bei Trypanosomen- und Spirochaetenerkrankungen bewährt haben, Jod-, Arsen-, Kieselsäure-, Kalzium-, Kreosotpräparate, Zimtsäureverbindungen, Mittel, die sich bei Lepra bewährt haben (Chaulmoograöl) und andere mehr. Es sind darunter Mittel, die vielleicht eine parasitotrope Wirkung auszuüben imstande sind, und solche, denen nur ein Einfluß auf das erkrankte Gewebe im Sinne eines Anreizes zur Vernarbung zuzusprechen ist.

Die sichere Überlegenheit irgendeiner Heilmittelgruppe vor einer anderen hat sich bisher nicht nachweisen lassen! Kolle und Schloßberger haben bei ihren vergleichenden Prüfungen der Heilwirkung der verschiedensten chemischen Verbindungen, insbesondere gewisser Farbstoffe, Jod- und Schwermetallverbindungen und deren Kombinationen nur gefunden, daß eine große Anzahl dieser Substanzen eine nachweisbare lebensverlängernde Wirkung bei der experimentellen Tuberkulose der weißen Maus auszuüben imstande sind.

Unter allen diesen Präparaten erregten die Kupferpräparate mein besonderes Interesse. Hier liegen ausgedehnte experimentelle Untersuchungen mit weitgehenden Erfolgen der Gräfin von Linden vor, überwiegend ungünstige Resultate späterer experimenteller Forschung und widerspruchsvolle, meist absprechende Mitteilungen über die therapeutische Wirksamkeit beim tuberkulosekranken Menschen. von Linden hat, nachdem bereits A. und E. Luton Kupferpräparate bei der Tuberkulose zur Anwendung gebracht haben, auf Veranlassung Finklers die Wirkung des Kupfers auf Tuberkelbazillen und die tuberkulöse Infektion studiert und ist zu dem Schlusse gelangt, „daß die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit Kupfersalzen dieselben Vorgänge auslöst, die bei für Tuberkulose weniger empfindlichen Tieren, als das Meerschweinchen ist, zur Spontanheilung führen können. Das Kupfer gibt dem Meerschweinchen die Widerstandskraft gegen die tuberkulöse Erkrankung, die ihm von Natur fehlt. Es verwandelt den Nährboden, der ohne Behandlung für die Entwicklung des Tuberkelbazillus bei diesem Versuchstier ein besonders günstiger ist, in einen weniger günstigen, den tuberkulösen Prozeß von einem akuten in einen chronischen, der unter geeigneten Bedingungen namentlich ohne das Dazwischenkommen interkurenter Erkrankung zur Heilung führen kann."

Ich habe April 1922 Heilversuche mit Kupferpräparaten bei der experimentellen Meerschweinchentuberkulose aufgenommen. In 3 Versuchsreihen bediente ich mich, da mir Bayer & Co. von den von v. Linden angewandten Präparaten nur die Lecutylsalbe zur Verfügung stellen konnte, der subkutanen Injektion eines kolloidalen Kupferpräparates, des Elektrokuprols, das mir von v. Heyden-Radebeul überlassen wurde; in einer Versuchsreihe benutzte ich die perkutane Behandlung mit Lecutylsalbe, einer Kupferlecithinverbindung.

Zur Infektion der Meerschweinchen wurde ein Typus humanus Eber verwandt, über dessen Virulenz bereits ausgedehnte experimentelle Erfahrungen bestanden. Die Infektionsdosis wurde bei Serie II (12 Meerschweinchen) und Serie III (16 Meerschweinchen) so bemessen, daß ein etwa 3monatlicher Ablauf der Tuberkulose bei den unbehandelten Tieren zu erwarten war (0,1 mg des schwach virulenten Stammes). Bei der Serie I (12 Meerschweinchen) ging ich, um eine möglichst chronische Infektion und eine lange Behandlungsdauer zu erhalten, mit der Dosis so weit herunter, daß bei den Kontrollen ein regelmäßiges Angehen der Infektion nicht erfolgte. Bei der IV. Serie (8 Meerschweinchen), die der perkutanen Behandlung unterzogen wurde, lief die Infektion in 4—6 Monaten ab. Mit der Behandlung wurde 2 Wochen nach der Infektion begonnen.

Das Elektrokuprol (ein mir von Bayer übersandtes kolloidales Kupferpräparat hatte die gleichen Eigenschaften) erwies sich an der Injektionsstelle von so stark nekrotisierender Wirkung, daß ich auf eine Einzeldosis mit nur 0,5 mg Kupfer hinuntergehen mußte. Ich habe somit Dosen, wie sie v. Linden zur Anwendung gebracht hat, nicht erreichen können. Die Injektionen erfolgten in etwa einwöchentlichem

Abstand. Als Kontrollen wählte ich nicht nur unbehandelte Tiere, sondern, um die Überlegenheit des Kupfers vor anderen Schwermetallen zu erweisen, Tiere, die in gleichem Abstande Injektionen von elektrokolloidalem Silber und Eisen (Elektrokollargol und Elektroferrol Heyden) erhielten.

Die Resultate dieser Form der Kupferbehandlung waren völlig entmutigende. Selbst bei so vorsichtiger Dosierung entwickelten sich noch kleine Nekrosen an der Injektionsstelle. Die Kupfertiere magerten frühzeitiger ab, als die Kontroll-, Silber- und Eisentiere; sie waren zudem schutzloser gegen interkurrente Infektionen, als die übrigen Versuchstiere: Die Kupfermeerschweinchen der I. Serie gingen interkurrent zugrunde! Bei der II. und III. Versuchsreihe war die Lebensdauer etwa die gleiche wie bei den Kontrolltieren. Der pathologische anatomische Befund war bei den zum Exitus gekommenen Kupfertieren der gewöhnliche; irgendeine Heiltendenz (Bindegewebsbildung, Abkapselung) war an den tuberkulösen Herden nicht nachweisbar! Bei den Tieren der II. Serie war ein deutlicher krankheitsverzögernder Einfluß der Silber- und Eisenbehandlung vorhanden. Ich habe somit bei der subkutanen Behandlung mit kolloidalem Kupfer nur toxische und keine therapeutischen Wirkungen beobachtet.

Nun zu den Resultaten der Lecutylsalbenbehandlung. Bei den in Behandlung genommenen Tieren wurde die Haut in kleinhandtellergroßer Ausdehnung durch Zupfen enthaart und in wöchentlichem Abstande je 0,2 g Lecutylsalbe in die Haut verrieben. Irgendein toxischer Einfluß des Kupfers trat hier nicht hervor, auch eine besondere Anfälligkeit der Tiere war nicht vorhanden. Das Resultat war wiederum ein völlig negatives! Die durchschnittliche Lebensdauer der behandelten Tiere betrug 126 Tage, der Kontrolltiere aber 163 Tage. Bei allen Tieren war das gleiche Bild der disseminierten Tuberkulose vorhanden; wiederum war keine besondere Heilungstendenz bei den tuberkulösen Herden der Kupfersalbentiere nachweisbar.

Ich habe nach diesen Ergebnissen die Versuche mit Kupfer abgebrochen und neue Heilversuche mit einer zweiten Heilmittelgruppe aufgenommen.

In den letzten beiden Jahrzehnten ist immer wieder über therapeutische Erfolge bei Lepra mit dem Chaulmoograöl [1]), das aus den Früchten des Taraktogenos Kurzii gewonnen wird, berichtet worden. Das wirksame Prinzip des Öles stellen Fettsäuren dar, die optisch stark rechtsdrehend, und deren Atome in einem geschlossenen Kohlenstoffring mit 5 Kohlenstoffatomen gebunden sind, sich also ganz verschieden von allen anderen bekannten Fettsäuren verhalten. Dabei scheint nicht eine der 4 isolierten Fettsäuren, sondern die Gesamtheit der Chaulmoografettsäuren die therapeutische Wirkung auszuüben. Seit dieser Erkenntnis gelangen hauptsächlich die Äthylester, neuerdings auch die Propylester der Chaulmoografettsäuren therapeutisch zur Verwendung.

Es liegt bei der Verwandtschaft von Lepra und Tuberkulose nahe, das Chaulmoograöl und seine Derivate auch bei der Tuberkulose zur Verwendung zu bringen. Eine ganze Reihe besonders ausländischer Forscher haben daher den Einfluß des Chaulmoograöles und seiner Derivate auf den Tuberkelbazillus und die säurefesten Stämme überhaupt, und auf die experimentelle Meerschweinchentuberkulose studiert; auch klinisch ist das Chaulmoograöl bei der menschlichen Tuberkulose bereits zur Anwendung gelangt. Während die stark bakterizide Wirkung der Chaulmoografettsäuren auf die Gruppe der säurefesten Bazillen immer wieder bestätigt worden ist, sind Heilversuche bei der experimentellen Meerschweinchentuberkulose zumeist negativ ausgefallen (Kolmar, Davis und Jager, Lindenberg und Pestana, Vögtlin, Smith und Johnson).

Auf Veranlassung und in Gemeinschaft mit Geheimrat Prof. Dr. Ficker, der in Brasilien Heilerfolge des Chaulmoograöles bei der Lepra selbst gesehen hatte,

---

[1]) Vgl. Olpp, Klin. Wchschr. 1922, Nr. 47.

habe ich, trotz des negativen Resultats der Mehrzahl der ausländischen Autoren, Heilversuche bei der experimentellen Meerschweinchentuberkulose aufgenommen. 18 Meerschweinchen wurden mit 0,1 mg jenes menschlichen Tuberkelbazillenstammes infiziert, der bereits bei den Kupferversuchen Verwendung gefunden hatte. 2 Wochen später wurde mit der Behandlung begonnen; 6 Meerschweinchen erhielten subkutan in wöchentlichem Abstande 0,1 ccm Chaulmoograöl, 6 Meerschweinchen in gleichem Abstande 0,1 ccm des Propylesters der Chaulmoografettsäuren. Bei den mit Chaulmoograöl behandelten Tieren entstanden an den Injektionsstellen käsige Abszesse und machten nach 3 Einspritzungen auch bei diesen Tieren Übergang zum Ester notwendig.

Bei keinem der behandelten Tiere war irgendein Einfluß der Behandlung nachweisbar! Das Auftreten der Drüsenschwellungen erfolgte bei allen Tieren etwa gleichzeitig; der Primäraffekt (Geschwürsbildung an der Injektionsstelle) verlief bei behandelten und unbehandelten Tieren gleichsinnig. Die Lebensdauer der injizierten Tiere wurde nicht verlängert. Bei den zum Exitus gekommenen Tieren war in dem Befallensein der einzelnen Organe und der Art des pathologisch-anatomischen Prozesses kein Unterschied zwischen behandelten und nicht behandelten Tieren vorhanden. So war auch diesen Experimenten ein völlig negatives Resultat beschieden.

Meine Untersuchungen mit „Kupfer- und Chaulmoograölpräparaten“ haben somit nicht zu einem Ergebnis geführt, daß ihre Empfehlung für die Behandlung des tuberkulosekranken Menschen berechtigt erscheinen läßt.



XI.
Krysolganbehandlung der Lungentuberkulose.
(Kombinierte Krysolgan-Tuberkulinbehandlung. Weitere Fälle von Krysolganschädigung.)

(Aus der Heilstätte Wasach bei Oberstdorf i. Alg. Leitender Arzt Dr. Schaefer.)

Von

Dr. W. Düll.

Mit dem durch Feldt in die Praxis eingeführten Krysolgan werden im allgemeinen von den Autoren günstige Erfahrungen bei äußerer Tuberkulose berichtet. So sahen Schnaudigel und Heßberg sehr gute Erfolge bei Augentuberkulose, Frankenthal bei der Behandlung der Lymphome, Ulrichs bei Drüsentuberkulose, Maye hält am geeignetsten die Behandlung der Tuberkulose der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut, sowie des Kehlkopfes, bei der nur geringe oder vorwiegend zirrhotische Lungenprozesse bestehen. Auch Reuter und Wichmann berichten über Erfolge an äußerer Tuberkulose bzw. solche der Knochen (Wichmann spez. bei Genitaltuberkulose). Was den Kehlkopf- und die Lungentuberkulose betrifft, so haben besonders Geszti überraschend günstige Wirkungen bei Lungentuberkulose gesehen. Schröder berichtet ebenfalls über günstige Resultate bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose und betont den vorherrschenden Einfluß auf die Schleimhauttuberkulose. Bandelier-Roepke sah gute Erfolge bei Kehlkopftuberkulose, wenn die Lungentuberkulose Neigung zur Heilungstendenz zeigte, die dann ebenfalls durch das Mittel unterstützt wurde.

Keutzer, Wernscheidt, Michels u. a. sahen mehr oder weniger gute Erfolge von der Krysolganbehandlung, jedoch mehr bei der Kehlkopftuberkulose, während der Einfluß auf die Lungentuberkulose im allgemeinen weniger einwandfrei feststeht. Keinen Erfolg bei Lungentuberkulose sah Schellenberg. Ebenso erkennt Rickmann dem Krysolgan keinen Einfluß auf die Lungentuberkulose zu. Besonders für die Krysolganbehandlung der Lungentuberkulose treten zuletzt ein Weig, Kolbmann und Wiessner. Begeistert von dem Mittel ist vor allem Levy, wenn er auch die Erfolge bei Lungentuberkulose nur als gut im Gegensatz zu denen der Drüsen- und Knochentuberkulose, die er als sehr gut bezeichnet.

Während also die vielfach günstige Wirkung des Krysolgans auf die äußere Tuberkulose anerkannt ist, so ist die Wirkung in bezug auf die Lungentuberkulose doch noch weniger geklärt, weshalb auch wir unser Urteil, das wir uns an der Behandlung von 50 Fällen gebildet haben, mitteilen wollen.

Wenn, was auch wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, bei Kehlkopftuberkulose vor allem in Verbindung mit lokaler Behandlung, oft ganz gute Erfolge zu verzeichnen sind, sowohl was den objektiven Befund, als die subjektiven Beschwerden betrifft, so ist doch zu berücksichtigen, daß das Krysolgan nicht nur auf den Kehlkopf, sondern auch auf die bestehende Lungentuberkulose wirken kann, und meistens sind es schwerere Lungenprozesse, die mit Kehlkopftuberkulose kombiniert sind. Es ist deshalb die Frage aufzuwerfen, erstens kann z. B. eine Kehlkopftuberkulose ohne Rücksicht auf die event. exsudative Lungentuberkulose behandelt werden und dann, wird bei reiner Lungentuberkulose mit der Goldbehandlung etwas erreicht und welche Fälle eignen sich am besten dafür.

Ebenso wie das Tuberkulin ruft das Krysolgan Herdreaktionen hervor und zwar wirkt es nach Feldt als Katalysator im tuberkulös erkrankten Organismus. Die Herdreaktion bei Tuberkulose nach Krysolganinjektion kommt nach seinen Angaben durch Beschleunigung der Autolyse und Freiwerden von entzündungserregenden Abbauprodukten des körpereigenen Eiweißes zustande. Gleichzeitig werden die im Herd konzentrierten spezifischen und unspezifischen Schutzstoffe in Freiheit gesetzt und der Erreger indirekt geschädigt. Es wird der normale Abheilungsvorgang, der mit der Bildung narbigen Bindegewebes abschließt, angefacht. Außer der entzündlichen Reaktion kann es aber auch zu der Schnaudigelschen Ablassungsreaktion kommen und auch von uns konnte in 2 Fällen von Lungentuberkulose dieselbe deutlich beobachtet werden. Levy weist gegenüber diesem paradoxen Verhalten der Reaktion auf Krysolgan auf den Abbau des rein toxischentzündlichen Gewebes hin im Gegensatz zu dem Abbau der zentral gelegenen Teile und der dadurch hervorgerufenen Herdreaktion. Es läßt sich so auch der scheinbare Widerspruch erklären, daß mit Krysolgan Tuberkulinreaktionen direkt kupiert werden können, welchen Vorgang auch wir wie andere Autoren bestätigen können, und worauf später noch zurückzukommen ist. Die toxischen Entzündungen des Tuberkulins werden durch Krysolgan abgebaut. Von verschiedenen Seiten wird auf die Unwirksamkeit des Krysolgans bei rein fibrösen Fällen hingewiesen, da das blutleere Gewebe eine günstige Krysolganwirkung verhindert. Auf die Kombination des Krysolgans mit Tuberkulin werden wir deshalb ebenfalls noch zurückkommen.

Über die praktischen Erfahrungen, die wir machten, sei nun folgendes mitgeteilt. Was den Charakter unserer Fälle betrifft, so handelt es sich bei diesen vorwiegend um Fälle im dritten Stadium und hiervon wieder vorwiegend solcher knotig-exsudativen Charakters vergesellschaftet mit Kehlkopftuberkulose. Wir spritzen eben Krysolgan hauptsächlich wegen der Kehlkopftuberkulose. Um die Wirkung auf den erkrankten Kehlkopf kurz zu streifen, sei bemerkt, daß bei einer Anzahl der Fälle ein günstiger Einfluß zu bemerken war, vielfach allerdings nur darin, daß die subjektiven Beschwerden des Patienten gebessert wurden, in anderen Fällen jedoch auch objektive Besserung, in ein paar Fällen sehr gute Erfolge. Daneben ging jedoch, falls erforderlich, lokale Therapie. Die Reaktionen im Kehlkopf

äußerten sich subjektiv in einem Gefühl der Anschwellung, zum Teil wurde auch ein Kratzen daselbst angegeben. Aber, wie gesagt, man kann nicht nur den Kehlkopf mit Krysolgan behandeln und das Mittel für die Lunge ablehnen, und uns interessiert ja hier vor allem die Wirkung auf die Lunge. Die Einspritzungen selbst wurden im allgemeinen gut vertragen, nur ein paarmal trat danach etwas Unwohlsein auf. Wir fingen anfangs mit 0,05 g an und stiegen in Zwischenräumen von 8—14 Tagen je nach Abklingen der Reaktionen in einzelnen Fällen bis 0,2 g an. Doch sind wir später, wie auch von verschiedenen anderen Autoren gefordert, zu niedrigeren Dosen gekommen und haben mit 0,025 g begonnen und sind über 0,1 g nicht hinausgegangen. Während nämlich bei den letztgenannten Dosen zwar Herdreaktionen auftraten aber bald wieder abklangen, ist bei 0,2 g wenigstens in einem Falle der Auswurf dauernd vermehrt geblieben. Die Herdreaktionen waren in bezug auf die Lunge nie besonders stark. Etwas vermehrter Auswurf, manchmal Stechen auf der Brust und Kopfschmerzen. Der vermehrte Auswurf ging meistens schnell wieder zurück. Es gab auch Fälle, in denen auf die Einspritzung hin gleich weniger Auswurf angegeben wurde. Der physikalische Befund ergab meist keine Veränderung (wenn schon zahlreiche R.G. sowieso zu hören sind, so ist ja allerdings eine geringe Herdreaktion auch schwer festzustellen), in ein paar Fällen jedoch war die Schnaudigelsche Ablassungsreaktion deutlich zu konstatieren, wie schon oben angegeben. Eine andere Gruppe jedoch reagierte gar nicht auf Krysolgan. Und zwar waren dies nicht nur rein produktive Fälle, von denen man annehmen muß, daß es der Mangel an Blutgefäßen ist, der das Krysolgan nicht an den Krankheitsherd heranläßt. Die einzelnen Fälle wurden mit 3—14 Spritzen behandelt.

Das Krysolgan kann also auch bei mit Kehlkopftuberkulose kombinierter Lungentuberkulose angewandt werden, ohne besondere Schädigungen daselbst hervorzurufen. Jedenfalls ist es in dieser Beziehung harmloser, als das Tuberkulin, das in den gleichen Fällen zum Teil starke Reaktionen bzw. Schädigung hervorrufen könnte. Schwere progrediente Fälle allerdings sind auf jeden Fall von der Behandlung auszuschließen. Die Gewichtszunahme war im allgemeinen eine recht gute. Sonst allerdings haben wir keine besonders günstigen und eindeutigen Erfolge mit der Krysolganbehandlung der Lungentuberkulose gesehen, wenn auch ein Teil der Fälle als gebessert entlassen werden konnte. Die Bazillen haben von den nur mit Krysolgan behandelten Fällen keiner verloren. Zu berücksichtigen ist allerdings immer die Schwere der damit behandelten Fälle. Fast alle im dritten Stadium nach Turban-Gerhard und von sämtlichen mit und ohne Kombination mit Tuberkulin behandelten 50 Fällen 30 vorherrschend knotig exsudativen Charakters, der kleinere Teil knotig proliferativen bzw. zirrhotischen Charakters.

Als wirksamstes Kombinationsmittel wurde von Feldt das Tuberkulin empfohlen. Die Erfahrung hat gezeigt, daß es von den gegen Krysolgan refraktären Fällen, was aber auch bei anderen Arten vorkommt, es vor allem die fibrösen Formen sind, die infolge ihres Reichtums an Bindegewebe das Gold nicht in genügender Menge an sich heranlassen. Spritzt man also vorher Tuberkulin, das auch in der Umgebung bindegewebig abgekapselter Herde eine stärkere durch Blutung hervorzurufen imstande ist, so ist dem Krysolgan die Möglichkeit gegeben, besser an die Herde heranzukommen. Auch die anscheinende paradoxe oben schon erwähnte Eigenschaft des Krysolgans, zu starke Herdreaktionen auf Tuberkulin abzuschneiden, können wir bestätigen, sowie daß bei der Kombination mit Krysolgan viel höhere Dosen von Tuberkulin vertragen werden können als ohne dasselbe. Überhaupt kombiniert behandelt wurden von uns die Hälfte der Fälle und zwar die meisten mit A.T., ein paar mit S.B.E. und M.Tb.R.

Man kann entweder immer einen Tag vor einer Krysolganspritze eine Tuberkulinspritze geben oder man macht bei gutartigen knotig produktiven Fällen eine gewöhnliche Tuberkulinkur und läßt von Zeit zu Zeit Krysolgan folgen. Sollte man mit Tuberkulin wegen beginnender Reaktionen nicht mehr recht weiter kommen,

dann wird man am besten nur immer noch eine Tuberkulineinspritzung vor einer Krysolganeinspritzung machen. Bei den wenigen produktiven Fällen, die wir so behandelten, erzielten wir einen guten Erfolg. Ein Fall z. B. mit Infiltration im Kehlkopf, der auf Krysolgan allein nicht reagierte, machte mit einer gleichzeitigen Alttuberkulinkur sehr gute Fortschritte. Die Sprache (er konnte ein halbes Jahr vorher kein lautes Wort mehr herausbringen) wurde wieder normal, Bazillen und Auswurf verschwanden. Ein anderer Fall im II. Stadium produktiven Charakters, der aber immer etwas Bazillen hatte, verlor dieselbe auf kombinierte Ponndorf-Krysolganbehandlung. Vielleicht läßt sich die Ponndorfbehandlung mit ihren immerhin etwas unberechenbaren Reaktionen so auch in manchen Fällen anwenden, in denen man sie eben wegen ihres unberechenbaren Charakters nicht mehr anwenden wollte. In den meist ausgedehnteren Fällen, die wir behandelten, wurden den Betreffenden allerdings immer nur vor einer Krysolganeinspritzung eine Tuberkulineinspritzung gegeben. Besonders versuchten wir auch die entfiebernde Wirkung gleichzeitig gegebener kleinster Dosen Tuberkulin mit Krysolgan festzustellen, wie es z. B. von Schroeder und Feldt angegeben wurde. In der Tat konnte vielfach auf jede Einspritzung ein Drücken der Temperatur beobachtet werden, wenn auch nur in einem Fall (schwerer zirrhotischer Prozeß mit frischeren exsudativen Herden) eine schnelle und vollständige Entfieberung erreicht wurde. Die weitere Behandlung dieses Falles mußte dann allerdings abgebrochen werden, da sich Reizerscheinungen von seiten des Darmes bemerkbar machten.

Und somit kommen wir zu den Krysolganschädigungen. An leichten ungünstigen Erscheinungen machte sich bei verschiedenen Fällen eine auftretende Appetitlosigkeit bemerkbar. Eiweiß trat im Urin nur in einigen Fällen auf, verschwand aber bei weiterer Einspritzung wieder analog der Beobachtung von anderer Seite. Ein Fall bekam auf die Einspritzung Hautjucken ohne weitere Erscheinungen. Bei einem anderen stellte sich jedesmal ein Urticaria ähnlicher Ausschlag an Unter- und Oberschenkel, Handgelenk, Rücken und vor allem am Hals ein, später auch an den Fingern. Allerdings verschwanden diese Erscheinungen bald wieder. Wir müssen aber auch einen Fall von schwerem Exanthem anführen, das sich dem zuletzt von Schwermann (dort auch die anderen zitiert) und Schellenberg beschriebenen Fällen anschließt. Es handelt sich um einen Fall von linksseitiger Plastik, der im rechten Unterlappen eine frische Bronchopneumonie mit Pleuritis exsudativa bekam und bei dem wir lange am Durchkommen zweifelten. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen wollten die subfebrilen Temperaturen nicht weichen. Daher Versuch mit kombinierter Krysolgantuberkulinbehandlung immer gleichzeitig gegeben. Am 26. IX. Beginn mit der Krysolganbehandlung. Am 2. XI. gleichzeitig wegen der bestehenden hartnäckigen Appetitlosigkeit Astonineinspritzungen (Strichnophosphor-Arsenverbindung). Am 25. XI. Auftreten eines Herpes zoster rechts unterhalb des Schlüsselbeins über die Schulter nach der Halswirbelsäule zuziehend. 7. XII. Herpes im Abheilen. Am 20. I. A.T. 0,000007 + Krysolgan (10. Krysolganeinspritzung) 0,1 g. Daraufhin Leibschmerzen und Jucken am Körper. Nach einigen Tagen hauptsächlich an Brust, Bauch und Oberschenkel Auftreten von bis markstückgroßen roten Flecken, von denen sich die Haut langsam abschälte, worauf die darunter liegenden roten Flecken wieder abblaßten und sich wieder schälten, was sich etwa aller 10 Tage wiederholte. Solange die Flecken noch rot waren, bestand starkes Jucken. Dieses Exanthem dauerte 2 Monate. Anschließend trat dann im Nacken und Achselhöhlen vereinzelt an Kopf und Brust ein Lichenruber auf, weshalb Patient noch nach Austritt aus hiesiger Heilstätte mehrere Monate in der Hautklinik in München in Behandlung war.

Ganz besonders möchte ich dann noch auf die von verschiedenen Seiten beobachteten Darmschädigungen hinweisen. In einem Fall von uns wurde eine latente Darmtuberkulose erheblich verschlechtert und dadurch der Exitus beschleunigt. Auch

in anderen Fällen machten sich Erscheinungen von Seiten des Darmes bemerkbar, so daß wir in solchen Fällen sofort mit der Krysolganbehandlung abbrachen.

Ich will dann noch auf einen Fall zu sprechen kommen, der zum Exitus kam. Es handelte sich um eine zirrhotisch kavernöse doppelseitige Lungentuberkulose mit Infiltration beider Stimmbänder. Patient wurde mit Krysolgan behandelt, beginnend mit 0,025 g. Auf die Einspritzung immer leichte Reaktion im Kehlkopf, manchmal etwas erhöhte Temperatur und leicht vermehrten Auswurf danach. Unabhängig von den Einspritzungen (z. B. 7 Tage nach einer solchen) einige Male plötzlich starke Temperaturanstiege bis 39 mit starken Kopfschmerzen und großer Müdigkeit. Am nächsten Tag Temperatur wieder normal. 3 Tage nach der neunten Krysolganeinspritzung (0,015 g) klagt Patient, daß er den rechten Fuß nicht nach oben beugen könne, sowie über ein leicht taubes Gefühl im Fuße. Rechter Patellarreflex gesteigert. Fußclonus vorhanden. Kein Oppenheim, kein Babinski. Sonst kein sicherer Befund, außer, daß der rechte Fuß nicht dorsal flektiert werden konnte. Nach einigen Tagen etwas Besserung dieser Erscheinungen. Nach 11 Tagen nochmals Krysolgan 0,15 g. Nach der Injektion Kopfschmerzen und Übelkeit, leichte Temperaturerhöhung bis 37,7, die anhält; nach 4 Tagen Erbrechen. Allmählich Auftreten von meningitischen Symptomen, die 3 Wochen nach der Einspritzung zum Exitus führen. Es ist natürlich fraglich, ob das Krysolgan die Ursache ist, jedenfalls hat es aber zur Verschlimmerung und zum baldigen Exitus beigetragen.

Zum Schluß möchte ich nur noch kurz erwähnen, daß wir an sonstigen tuberkulösen Erkrankungen nur eine Halsdrüsentuberkulose mit Ponndorf-Krysolgan behandelt haben, die sich sehr gut besserte und eine Ellbogengelenktuberkulose, die wie auch auf die anderen Behandlungsarten auch auf Krysolgan nicht besser reagierte.

Zusammenfassung.

Bei Laryngstuberkulose hauptsächlich infiltrativer Natur wird es sich empfehlen, neben der sonstigen Behandlung auch immer einen Versuch mit Krysolgan zu machen, jedoch wegen der vorhandenen Lungentuberkulose mit kleinsten Dosen zu beginnen und über 0,1 g nicht hinauszugehen.

Die Krysolganbehandlung der Lungentuberkulose erwies sich uns im ganzen und großen als nicht viel Erfolg versprechend. Allerdings wurden hauptsächlich schwerere Fälle wegen der damit kombinierten Laryngstuberkulose behandelt. Schädigungen von seiten der Lungen konnten jedoch ausgenommen schwerere progrediente Fälle ebenfalls nicht konstatiert werden.

Aussichtsreicher erscheint die kombinierte Tuberkulinkrysolganbehandlung bei vorwiegend knotig-produktiven Fällen, die sich sonst wegen ihres Reichtums an Bindegewebe für Krysolgan weniger zugänglich verhalten. Auch zur Entfieberung kann es (in kleinen Dosen gleichzeitig angewandt) herangezogen werden, wenn auch hier die Erwartungen nicht überspannt werden dürfen.

Bei Verdacht auf Darmtuberkuberkulose oder sonstigen Erscheinungen von seiten des Darmes ist Krysolgan strenge kontraindiziert.

Mit Krysolganschädigungen (Exanthemen) muß gerechnet werden.

Literatur.

Bandelier-Roepke, Lehrbuch d. spez. Diagnostik u. Therapie.
Feldt, Internat. Zentralbl. f. Tuberkuloseforsch. 1919. Nr. 11.
— Berl. klin. Wchschr. 1917, Nr. 46.
— Münch. med. Wchschr. 1920. Nr. 52.
Frankenthal, Therapie d. Gegenwart 1919.
Geszti, Beitr. z. klin. Tuberkulose Bd. 43, Heft 3/4.
Harlsee, Münch. med. Wchschr. 1920, Nr. 47.
Hessberg, Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 40, Heft 6.
Keutzer, Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 33, Heft 6.
Kolbmann u. Wiessner, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 54. Heft 4.

Levy, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 51, Heft 3.
— Dtsch. med. Wchschr. 1922, Nr 7.
Meye, Dtsch. med. Wchschr. 1919, Nr. 35.
Michels, Therap. Halbmonatshefte 1920, Heft 24.
— Ztrlbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 15, Heft 5/6.
Reuter. Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 31, Heft 4.
Rickmann, Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 32, Heft 1. — Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 33, Heft 4.
Schellenberg, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 48, Heft 3.
— Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 39, Heft 2.
Schnaudigel, Münch. med. Wchschr. 1921, Nr. 19.
— Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1907, September/Oktoberheft.
Schroeder, Jahresbericht 1918.
— Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 30, Heft 4.
Schwermann, Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 38, Heft 2.
Schulz, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 48, Heft 3.
Ulrichs, Dtsch. med. Wchschr. 1920, Nr. 1.
Unna, Dermatolog. Wchschr. 1919, Bd. 69.
Weig, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 51, Heft 3.
Wernscheidt, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 46, Heft 1.
Wever, Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 52, Heft 1.
Wichmann, Münch. med. Wchschr. 1917, Nr. 37.



XII.
Ist der Speichel der Tuberkulösen infektiös?

(Aus dem Tuberkulosekrankenhaus der Stadt Stettin in Hohenkrug, Chefarzt Dr. Braeuning.)

Von

Dr. R. Hollmann,

früher Oberarzt am Tuberkulosekrankenhaus, jetzt Leiter der Tuberkulosefürsorgestelle der Siemenswerke in Siemensstadt bei Berlin.

Wenn man die Literatur der letzten Jahre, soweit sie sich mit der Verhütung der Ansteckung mit Tuberkulose beschäftigt, verfolgt, so sieht man, daß sich zwei Anschauungen ziemlich ausgesprochen gegenüber stehen. Die einen halten die Infektiosität der Tuberkulose für so groß, daß eine krankmachende Ansteckung kaum vermeidbar ist. Für sie ist die Äußerung Hamburgers (1) charakteristisch, daß die Infektion mit Tuberkulose fast so leicht geschieht „wie bei irgendeinem Schnupfen oder einer Bronchitis", so daß alle unsere Verhütungsmaßnahmen der Erstinfektion der Kinder gegenüber nahezu illusorisch seien und das einzige sichere Mittel sei, die Kinder aus dem Haushalt zu entfernen. Hierzu sind ferner alle die Autoren zu rechnen, welche eine geschlossene Lungentuberkulose nicht anerkennen, sondern jeden Lungentuberkulösen als infektiös behandelt wissen wollen (Zadeck, Schemenski und viele andere). Auf der anderen Seite stehen Autoren, die zwar ebenfalls gelegentliche Infektionen mit kleinsten Bazillenmengen und auf komplizierten Wegen anerkennen, die aber meinen, daß für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volksseuche nur diejenige Infektionsweise von Bedeutung ist, bei der mit einer gewissen Häufigkeit und Massigkeit der Infektion zu rechnen ist. Diesen Anschauungen hat Neufeld (2) Ausdruck gegeben, wenn er in Mannheim sagte, daß man, wenn man bei der Seuchenbekämpfung alles erreichen will, meist nichts erreicht. Auf dem gleichen, den Kreis der Infektions-

fähigen einschränkenden Standpunkt stehen alle die Autoren, welche eine Trennung in offene und geschlossene Tuberkulose anerkennen [Braeuning (2a) u. a.], ferner Flügge, der nicht einmal alle offenen Tuberkulösen für nennenswert infektiös hält, sondern nur die, in deren Hustentröpfchen reichlich Tuberkelbazillen nachgewiesen sind. Weiter gehört zu ihnen P. Schmidt-Halle (3), der darauf hinwies, daß ganz ähnliche Unterschiede im Grade der Infektiosität wie bei der Tuberkulose auch bei der Typhusbekämpfung eine Rolle spielen. Die Bedeutung dieser Einschränkung ist leicht einzusehen. Sie bringt mit sich eine erhebliche Ersparnis an Arbeitskräften und Geld und damit die Möglichkeit, die wichtigsten Fälle besonders intensiv zu bearbeiten.

Unter diesen Verhältnissen erscheint es notwendig, die bekannten Wege der Übertragung der Tuberkulose noch einmal daraufhin zu prüfen, inwieweit durch sie häufige und massige Infektionen zu erwarten sind. Aus den letzten Jahren liegen hierüber in bezug auf die Tröpfcheninfektion beim Husten Untersuchungen von Hippke (3a), Braeuning und Hollmann (3b) vor, in bezug auf die Tröpfcheninfektion beim Sprechen Untersuchungen von Braeuning (3c). In der folgenden Arbeit soll über Versuche berichtet werden, welche die Frage beantworten, ob dem Speichel eines Tuberkulösen eine nennenswerte Infektiosität zukommt, d. h. ob Eßgeschirre Tuberkulöser, Küsse usw. eine nennenswerte Ansteckungsgefahr darstellen.

Es wird soviel über die Gefahr der Ansteckung durch Speichel direkt oder indirekt gesprochen und geschrieben, und doch konnte ich in der Literatur recht wenig über genaue Untersuchungen des Bazillengehaltes des Speichels und der Mundhöhle finden. Laschtschenko (4) fand bei 20 Phthisikern 9 mal Bazillen im Mundsekret, meist in großen, zuweilen in geradezu enormen Mengen und glaubt, daß sicher oft Reste von Sputum in der Mundhöhle zurückbleiben; Heymann (5) — ebenfalls wie Laschtschenko ein Schüler Flügges — gibt an, daß er sich auch überzeugt habe, daß auch im Speichel Tuberkulöser Tuberkelbazillen gelegentlich gefunden werden, aber viel seltener als sie Laschtschenko fand; Moeller (6) fand in 182 Mundbelägen von tuberkulosekranken Kindern 35 mal Bazillen, Greve (7) in 220 Mundhöhlen sogar 171 mal Bazillen, Omura (8) dagegen hat im Gegensatz zu den bisherigen Literaturangaben nur vereinzelt morgens Bazillen gefunden und Emmerich (9) bei Mundabstrichen von 11 Tuberkulösen niemals. Untersuchungen über Tuberkelbazillen an Eßgerät, Tassen, Tellern Tuberkulöser, im Aufspülwasser, an Trockentüchern sind in den letzten Jahren besonders von amerikanischer Seite ausgeführt, zum Teil bakteriologisch, zum Teil durch Tierversuch. So fand Gloyne und Roodhouse (10) an den Löffeln von 10 Phthisikern mit starkem Auswurf beim Tierversuch 6 mal Bazillen, an anderen Eßgeräten aber niemals Bazillen, auch die Spülflüssigkeit blieb steril; auch Taylor (11) fand an Eßgerätschaften und im Abspülwasser Bazillen, desgleichen Floyd (12), der selbst noch an sorgfältig abgewaschenem Geschirr in 2% Bazillen fand und im Aufwaschwasser in 21%, und deshalb fordern diese Autoren sehr strenge Behandlung des Eßgeschirrs, zum Teil sogar Auskochen desselben. Dazu ist aber zu bemerken, daß die Bazillen an den Tellern wohl sicher größtenteils von Hustentröpfchen herrühren können. Da somit die Angaben nicht ganz einheitlich sind, habe ich bei der Bedeutung der Frage weitere Untersuchungen über den Bazillengehalt der Mundhöhle angestellt.

Versuchsanordnung: Bei 74 Patienten mit Tuberkelbazillen im Auswurf wurden mittels eines Wattebausches, der um einen Sondenknopf gewickelt war, Lippen, Zähne, die Schleimhaut, besonders die Falten von Mund, Tonsillen und Rachen sorgfältig abgewischt und kariöse Zähne ausgetupft. Das Material wurde zu den verschiedensten Zeiten entnommen, bei vielen morgens vor der Mundtoilette, bei andern vor dem zweiten Frühstück, vor dem Mittagessen, nach dem Kaffee, vor dem Abhusten und unmittelbar nach Entleerung des Auswurfs. Der Wattebausch wurde darauf, um möglichst viel Material zu bekommen, auf 1 oder 2 Objektträger ausgequetscht, je 1 Präparat nach der Ziehlschen und eins nach der von Jötten-Haarmann modifizierten Spenglerschen Methode oder allein nach Ziehl gefärbt und untersucht.

Ergebnis der Untersuchung: Von den 74 Patienten konnten bei 5 = 6,7%

Tuberkelbazillen im Abstrich festgestellt werden. Schon diese Zahl zeigt, daß eine nennenswerte Infektionsgefahr durch den Speichel nicht vorliegt, wenn auch die Möglichkeit nicht bestritten werden soll, daß Tierversuche mehr positive Ergebnisse erzielt hätten, so können doch zahlreiche Bazillen, die eine massige Infektion hervorrufen, der Untersuchung des Ausstrichs nicht entgehen.

Von Interesse ist es, zu wissen, ob diese 5 Positiven bestimmten erkennbaren Fällen der Tuberkulose angehören. Es zeigte sich, daß von 68 Kranken, die relativ rüstig waren und gut abhusten konnten, nur bei einem = etwa 1,5 % Bazillen im Munde nachweisbar waren und zwar nur 4 Bazillen, während von 6 Schwerkranken, die sehr schwach, zum Teil moribund waren, 4 Tuberkelbazillen im Abstrich zeigten und zwar 1, 2, 166, 1700 Bazillen. Bei den beiden Patienten, bei denen sich die großen Mengen (166 bzw. 1700) fanden, ergab die Untersuchung, daß die Bazillen gröberen Sputumteilen entstammten, die infolge des Schwächezustandes nicht mehr aus dem Munde herausgebracht werden konnten. Daraus geht hervor, daß der kräftige Mensch nahezu die ganze hochgebrachte Sputummenge ausspuckt und nur Spuren von Bazillen bei der Passage des Auswurfs durch den Mund oder durch Hustentröpfchen im Munde haften bleiben und diese auch wieder sogleich durch den ständig fließenden und den Mund spülenden Speichelstrom und den Schluckakt beseitigt werden; der Schwerkranke ist oft weder in der Lage, alle hochgebrachten Sputumteile zu expektorieren, noch den Speichel herunter zu schlucken. Beziehungen zwischen pathologisch-anatomischer Form der Lungentuberkulose und Bazillengehalt des Speichels ließen sich nicht nachweisen, ebenso wenig zwischen Kehlkopftuberkulose und Bazillen im Speichel, ferner nicht zwischen Bazillengehalt der Hustentröpfchen und des Speichels. Bei 13 von 27 Patienten ergab die Untersuchung der Hustentröpfchen ein positives Ergebnis, aber nur bei einem von diesen (der schon oben erwähnte) waren wenige Bazillen im Mundabstrich, während bei den übrigen und vor allem bei einem, der die große Zahl von 7500 Bazillen in den Hustentröpfchen zeigte, keine Bazillen im Mundabstrich nachgewiesen werden konnten. Ausschlaggebend war lediglich die Schwere der Krankheit und der Kräftezustand des Erkrankten. Man hätte annehmen können, daß zu verschiedenen Zeiten der Bazillengehalt der Mundhöhle ein verschiedener ist, so war es denkbar, daß er anders ist unmittelbar nach dem Expektorieren als längere Zeit danach oder vor und nach der Mundtoilette morgens. Meine Untersuchungen ergaben jedoch, daß auch dann ein Unterschied nicht besteht oder dieser so gering ist, daß er nicht in Betracht kommt.

Wenn man den Speichelstrom als ständigen Faktor der Reinigung der Mundhöhle annimmt, so liegt die Vermutung nahe, daß in den Tonsillen häufiger Tuberkelbazillen liegen bleiben, die mit dem Schluckakt in diese hineingepreßt werden und nun nicht von dem Speichelstrom fortgeschwemmt werden können. Und in der Tat werden auch in der sehr reichlichen Literatur über Untersuchungen der Tonsillen, die besonders pathologisch-anatomisch vorgenommen wurden, vielfach sehr hohe Zahlen über histologische tuberkulöse Veränderungen in den Tonsillen angegeben und selbst dann noch, wenn keine Tuberkulose der Lunge nachweisbar war, so Fischer (13) bei Tuberkulose der Lunge in 68 %, Cramer (14) bei der Tuberkulose der Lungen in 53—93 % und ohne Tuberkulose der Lunge in 12 %, Kaufmann (15) in 60 % u. a. Bazillenuntersuchungen selbst wurden besonders am lebenden Menschen nur wenig vorgenommen und Befunde darüber nur selten notiert, so bei Mitchell (16), der in geringem Prozentsatz Bazillen in den Tonsillenkrypten auch von Lungengesunden fand. Um diese Frage des Bazillengehaltes der Falten und Krypten zu prüfen, saugte ich mit dem Tonsillensauger bei 50 rüstigen offenen Tuberkulösen die Tonsillen aus; bei den Moribunden unterblieb der Versuch mit Rücksicht auf die Patienten. Es fanden sich bei 7 Kranken = 14 % Tuberkelbazillen, während ich — wie erwähnt — bei den Mundabstrichen nur in 1,5 % Bazillen feststellen konnte, obwohl auch hier die kariösen Zähne berücksichtigt

wurden. Für die hygienischen Maßnahmen sind diese positiven Befunde deswegen relativ belanglos, weil die Bazillen in der Tiefe der Tonsillen verborgen liegen und sobald sie an die Oberfläche kommen, wahrscheinlich vom Speichelstrom beseitigt werden, wie aus den oben angegebenen Versuchen mit Recht geschlossen werden kann. Dagegen ist dieser Befund von sehr wesentlichem klinischen Interesse: In den meisten oben angegebenen Fällen von histologischem Tuberkulosebefund in den Tonsillen wird von tuberkulösen Erkrankungen der Tonsillen gesprochen. Virchow (17) hatte angenommen, daß die Mandeln der Tuberkulose gegenüber eine Immunität besäßen und erst später brachten Orth, Baumgarten, Nicol u. a. die entgegengesetzte Anschauung zur Geltung. Bei meinen positiven Befunden zeigte sich, daß in keiner dieser bazillenhaltigen Tonsillen eine klinisch nachweisbare Tonsillentuberkulose bestand, auch keine Schwellung der regionären Lymphdrüsen, ja es fanden sich sogar in den kleinen Tonsillen etwas häufiger Bazillen, als in den großen Pfröpfe enthaltenden Tonsillen. Dieser Befund wie auch die sonst seltene klinische Beobachtung der Tonsillentuberkulose steht in einem gewissen Gegensatz zu den Angaben der späteren pathologisch-anatomischen Autoren und spricht mehr für die alte Anschauung von Virchow insofern mindestens, daß es zu klinisch bedeutungsvollen Erkrankungen der Tonsillen so leicht nicht kommt. Das Fehlen der Drüsenschwellung steht im Einklang mit den Angaben Rankes über Fehlen der Drüsenschwellung im tertiären Stadium.

Schlußfolgerung: Aus den bisher in der Literatur niedergelegten Angaben und meinen Untersuchungen geht hervor, daß der Speichel der offenen Tuberkulösen tatsächlich gelegentlich Tuberkelbazillen enthält, mithin eine Übertragung mit Speichel oder mit Speichel beschmutzten Gegenständen möglich ist, andererseits sprechen meine Untersuchungen dafür, daß häufige und vor allem massige Infektionen auf diese Weise nicht vorkommen können, soweit es rüstige Patienten betrifft, sehr wohl aber durch moribunde Kranke. Es bleibt also die Flüggesche Behauptung zu Recht bestehen, daß die Hustentröpfchen und der Auswurf der offenen Tuberkulösen die Hauptquelle der Infektionen sind und sich gegen diese unsere Hauptmaßnahmen der Bekämpfung zu richten haben. Selbstverständlich wird man die verhältnismäßig einfachen hygienischen Maßnahmen zur Verhütung der Infektionen durch Speichel nicht vernachlässigen (eigenes Eß- und Trinkgeschirr, sorgfältige Reinigung des Geschirres, nicht küssen), aber übergroße Befürchtungen gegenüber der Gefahr durch Infektion außerhalb der Familie (in Gasthäusern) dürften unberechtigt sein und besondere Maßnahmen außer einer den ästhetischen Anforderungen entsprechenden Säuberung (Anwendung von Desinfektionsmitteln) unnötig sein, nur bei der Pflege sterbender Schwindsüchtiger ist auch der Unschädlichmachung der mit dem Speichel in Berührung gekommenen Gegenstände ganz besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Literaturangabe.

1) Brauer, Schroeder, Blumenfeld, Handbuch d. Tub. Bd. 5, S. 34.
2) Neufeld, Brauers Beitr. Bd. 56, H. 4, S. 446.
2a) Braeuning, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 100, H. 1.
3) P. Schmidt, Dtsch. med. Wchschr. 1924.
3a) Hippke, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 93, H. 1.
3b) Braeuning u. Hollmann, Ztschr. f. Tub. Bd. 39, H. 4.
3c) Braeuning, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 54, S. 126.
4) Laschtschenko, Die Infektionsgelegenheit in der menschlichen Umgebung. Flügge, Die Verbreitungsweise und Bekämpfung der Tuberkulose 1908, §§ 67 ff.
5) Heymann, Weitere Versuche über die Verbreitung der Phthise durch ausgehustete Tröpfchen. Flügge wie bei (4), S. 102.
6) Moeller, Mundhygiene und Larynxtuberkulose, Münch. med. Wchschr. 1910, S. 80.
7) Greve, Die Prophylaxe bei Zahn- und Mundkrankheiten. Im Handbuch der Prophylaxe von Nobling-Jantzen.
8) Omura, Untersuchungen über Tuberkelbazillen im Munde. Kekkasan Zassi, Bd. 1, Ref. im Zentralbl. 15, H. 1/2, S. 934.

9) Emmerich, Über das Vorkommen Kochscher Tuberkelbazillen im Zahnbelag ungepflegter Mundhöhlen. Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilkunde Jahrg. 40, Bd. 5, S. 143. Ref. im Zentralbl. Bd. 18, H. 1/2.

10) Gloyne, Roodhouse, Infektion mit Tuberkelbazillen via Mundhöhle. Tubercle Bd. 3, Nr. 11, S. 497—99, 1922. Ref. im Zentralbl. Bd. 18, H. 1/2, S. 526.

11) Taylor, Sind Eßgerätschaften Träger von Tuberkelbazillen? Amer. Rev. of Tub. 1921, Vol. 5, No. 4, p. 351—55.. Ref. im Zentralbl. Bd. 16, Heft 5/6, S. 319.

12) Foyd, Claveland and Langdom Frothingham, Eßgeschirre als Quelle der Tuberkuloseinfektion. Ref. im Zentralbl. Bd. 18, H. 1/2, S. 202.

13) Fischer, Tonsillen und Tuberkulose. Münch. med. Wchschr. 1923, Nr. 27. Ref. in Ztschr. f. Tub. Bd. 39, H. 3, S. 201.

14) Cramer, Über die neue Tuberkulosewelle, nebst einem Beitrag zum jetzigen Stand der Tonsillartuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 46, S. 308 ff.

15) Kaufmann zitiert bei Pfeiffer, Zentralbl. f. Tub. Bd. 18, H. 1/2.

16) Mitschell, Primary tuberculosis of the faucial tonsills. Ref. im Zentralbl., Bd. 12, Nr. 5, S. 131.

XIII.

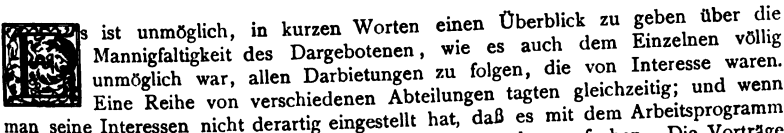
Die 75. Jahresversammlung der American Medical Association.

Chicago, 9. bis 13. Juni 1924.

Von

Max Pinner,

Municipal Tuberculosis Sanatorium Chicago.



Es ist unmöglich, in kurzen Worten einen Überblick zu geben über die Mannigfaltigkeit des Dargebotenen, wie es auch dem Einzelnen völlig unmöglich war, allen Darbietungen zu folgen, die von Interesse waren. Eine Reihe von verschiedenen Abteilungen tagten gleichzeitig; und wenn man seine Interessen nicht derartig eingestellt hat, daß es mit dem Arbeitsprogramm einer Gruppe identisch ist, muß man eines für das andere aufgeben. Die Vorträge werden in Druck erscheinen, und die belangvollsten werden zum mindesten durch Referate dem deutschen Leser zugänglich sein. Es erscheint mir daher wichtiger, hier über einige Punkte zu berichten, die nicht in der Literatur erscheinen und die, wie ich glaube, für den deutschen Leser von besonderen Interesse sind. Vor allem möchte ich betonen, daß das wissenschaftliche Niveau der Tagung vorzüglich war. Amerika steht heute, insbesondere was experimentelle und klinische Forschung anbelangt, mit in der ersten Reihe. Es ist sehr lehrreich zu sehen, was die allgemeinen Arbeitsmethoden hier sind. Ganz besonders möchte ich hier betonen, daß Amerikas fruchtbarste Leistung in Gruppenarbeit erfolgt. Größere Gruppen von Forschern — Einheiten, die durch Universitäten, große Kliniken, oder spezielle Institute gegeben sind — arbeiten in Gemeinschaft an einem Problem von verschiedenen Gesichtspunkten. „Team-work", in Tatsache und im Geiste, ist die Zauberformel, unter der einige der erfreulichsten Erfolge hier errungen wurden. (Z. B. in Fragen bzw. Asthma, Pneumonie, Insulin usw.) Diese Arbeitsmethode wurde einem höchst eindrucksvoll vor Augen geführt, wenn man durch die wissenschaftliche Ausstellung dieser Tagung schritt. Es waren im allgemeinen nicht die Namen der einzelnen Forscher, die über den Darstellungen prangten, sondern die der Gruppen und Institute: Mayo Foundation, University of Illinois: University of Chicago, Johns Hopkins, Battle Creek Sanatorium usw. Einzelne dieser Gruppen

hatten sehr vollständige und anschauliche Materialsammlungen betreffend einzelne Probleme zusammengestellt. Z. B. University of Illinois: Pilzerkrankungen (pathologische Präparate, mikroskopische Schnitte, klinische Notizen, Kulturen), ferner Sichelzellenanämie und Material betreffend spirillo-fusiforme Symbiose. University of Chicago: Hirnpathologie. Johns Hopkins: Venerologische Moulagen in ausgezeichneter Technik. Mayo Foundation: eine sehr vollständige Sammlung zur Pathologie der Gallenblase und zur Anatomie und Pathologie der Lunge.

Ein weiteres Charakteristikum amerikanischer Forscherarbeit ist das Bemühen mit großen Zahlen zu arbeiten. Dies ist natürlich wieder nur möglich, durch gut organisierte Gruppenarbeit. Eine Gruppe von Ärzten in Rochester, New York (Referent A. D. Kaiser) berichtete z. B. über vergleichende Untersuchungen an zwei Gruppen von je 1200 Kindern von denen die einen tonsillektomiert waren, die anderen nicht. Beobachtungszeit 3 Jahre. Dies war nur ein vorläufiger Bericht, die Zahl ihrer Tonsillektomien ist nunmehr etwa 10000. Es ist ersichtlich, wie solche Untersuchungen endlich die Anwendung zuverlässiger statistischer Methoden in der Medizin erlauben werden. Beispiele für solche Arbeitsmethoden ließen sich nach Belieben vermehren. Freilich muß in diesen Zusammenhang betont werden, daß die örtlichen Behörden solche Massenuntersuchungen sehr tatkräftig unterstützen.

Wie Zusammenarbeit die Methode der Wahl ist, so wird auch in den Berichten und Diskussionen das gruppenweise Besprechen bevorzugt. Das diesjährige Programm brachte z. B. solche Symposien betreffend Äthylenanästhesie, Bleivergiftung, Krebs, Diabetes und Insulin, Neurosyphilis usw.

Für das spezielle Interesse des Tuberkulosearztes war die quantitative Ausbeute der diesjährigen Sitzung nicht sehr groß. F. M. Pottenger, Monrovia, brachte eine sehr instruktive Zusammenstellung: „Was ist in zwanzigjährigen Heilstättenstudien und in der Behandlung der Tuberkulose erreicht worden?“ Der Bericht war eine kurze Zusammenfassung derjenigen klinischen Punkte, die Pottenger seit Jahren besonders betont, und deren diagnostische Bedeutung er ausgebaut hat: Degenerative Reflexe, Palpationperkussion, Anreicherungsmethoden für Sputumuntersuchungen, die Bedeutung der Trockensubstanz im Sputum. Seine Schlußworte waren die eines bemerkenswerten therapeutischen Optimismus.

H. J. Corper, Denver: Weitere Beobachtungen betreffend einen chemischen Faktor in der Resistenz gegen Tuberkulose. Frühere Beobachtungen desselben Forschers hatten gezeigt, daß eine bestimmte Konzentration von Kohlensäure das Wachstum von Tuberkelbazillen in vitro verhindert. Er injizierte Meerschweinchen und Kaninchen Tuberkelbazillen intravenös. Er fand, daß die Lungen der Hauptsitz für die Tuberkulose waren, während die Leber, das kohlensäurereichste Organ, am wenigsten befallen wurde. Injektionen von Kohlenstaub zeigte, daß bei intravenöser Einverleibung mehr korpuskuläre Elemente in die Leber und Milz gelangen als in die Lunge. Also trotz geringerer Aussat stärkere Tuberkulose in der Lunge. Corper führt dies auf die verschiedene Verteilung der Kohlensäure zurück.

Howard Morrow, San Francisco, berichtete über 14 Fälle von Zungentuberkulose. Ein Fall primär, der Rest sekundär. Lungen- oder Hauttuberkulose folgend. Marron gab einen erschöpfenden Literaturbericht und Differentialdiagnose für Syphilis und Karzinom. Als einzige wirkungsvolle Therapie, empfiehlt er Totalexzision, was in Fällen von Primärtuberkulose zur vollkommenen Heilung führen mag, in Fällen von Sekundärtuberkulose wenigstens zu einer symptomatischen Besserung.

H. E. Michelson, Minneapolis, sprach über Tuberculosis colliquantiva. Bericht über zwei Fälle ohne wesentlich Neues zu seinem ausgezeichneten Literaturbericht hinzuzufügen.

Unter den ausländischen eingeladenen Gästen befand sich Prof. Heinrich Finkelstein, Berlin. Prof. Ludwig Aschoff, Freiburg, nahm an der Tagung teil. Seine höchst ehrenvolle Aufnahme war ein würdiger Ausdruck der Anerkennung seines Werkes.

II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

A. Lungentuberkulose.

II. Epidemiologie und Prophylaxe (Statistik).

Georg Wolff und **Karl Freudenberg**: Tuberkulosesterblichkeit und Wohlstand in Paris, London und Berlin. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. Bd. 102, Heft 3/4.)

Wer hat je daran gezweifelt, daß — wie alle Sterblichkeit — auch die durch Tuberkulose sehr wesentlich durch die soziale Lage mitbeeinflußt wird? Der Genfer Statistiker Hersch hat sich bemüht, einen gesetzmäßigen Ausdruck dafür festzustellen, und er hat ihn in einer Studie „l'inégalité devant la mort" für Paris in einer gewissen Weise gefunden. Dort besteht eine Wohnsteuer, und je nachdem sie gezahlt oder erlassen war, konnte er die Wohlhabenheit der einzelnen Bezirke differenzieren und fand, daß in den ärmsten Bezirken die Gesamtsterblichkeit doppelt, die Säuglingssterblichkeit 3 mal, die Tuberkulosesterblichkeit 4 mal relativ so groß war als in den reichsten Bezirken. Und er konnte sogar bei genauerer Feststellung das „Gesetz" ableiten: „Die Höhe der Tuberkulosesterblichkeit wächst im Quadrat des Anteiles der Armen an der jeweiligen Bevölkerung." Bei der Schwierigkeit, für eine statistische Untersuchung hinsichtlich Wohlstand zutreffende Grundlagen zu finden, wird man den von Hersch benutzten eine Allgemeingültigkeit kaum zusprechen können, sie dürfte auch für Paris selbst nicht als allein maßgebend zu erachten sein. Stevenson prüfte die „Gesetzmäßigkeit" für London nach und fand sie nicht bestätigt: er nahm als Maßstab der Wohlhabenheit die prozentuale Häufigkeit der Dienstboten und fand viel geringere Unterschiede zwischen den reichsten und ärmsten Bezirken, nur 1,59 zu 1, statt 4 zu 1 in Paris. Die Verff. suchten das Verhältnis in Berlin zu ermitteln und fanden es ähnlich dem Londoner, die Schwankungen der Tuberkulosesterblichkeit waren niemals so erheblich wie in Paris. Sie bedienten sich dabei der Anlehnung an die Einkommensteuer, und mußten daher die Grenze zwischen „arm" und „reich" bei 3000 M. legen, weil die sonst übliche Grenze von 900 M. die Dienstmädchen einschließt und dadurch gerade die reichsten Bezirke von Groß-Berlin, die ja die meisten Dienstmädchen halten, in umgekehrte Stellung gelangen: Wilmersdorf würde als der ärmste, Neukölln und Lichtenberg als die wohlhabendsten Bezirke erscheinen. Alle Statistik hat ihre Klippen. Sie liegen manchmal recht versteckt: so scheinen Bezirke, innerhalb deren sich Krankenhäuser befinden, natürlich irriger Weise, eine größere Tuberkulosesterblichkeit aufzuweisen, als andere, in denen sie ganz fehlen. (Vielleicht ist solch ein Umstand auch für die großen Schwankungen innerhalb der Stadt Paris mit eine Ursache. Ref.) So kommen die Verff. zu dem Schluß, daß die Herschschen Berechnungen nur für einen Sonderfall zutreffen und von einer „Gesetzmäßigkeit" allgemeingültiger Art nicht die Rede sein könne. Als bester Weg für einen zahlenmäßigen Ausdruck sei einstweilen die Sonderung der Gestorbenen nach Einkommensklassen und ihr Verhältnis zu denen der Gesamtbevölkerung anzusehen, wie es in Hamburg schon lange geschieht, übrigens auch nicht ohne Fehlerquellen. Jedenfalls ist eine bloße Sonderung nach „arm" und „reich" allzu trügerisch.

Landsberger (Charlottenburg).

Noel B. Bardswell: The treatment of pulmonary tuberculosis. After-histories of patients in the county of London, who received institutional treatment during 1918. (Tubercle, May 1924, p. 370.)

Eine Nachschau über Patienten der Landschaft London, die 1918 eine Anstaltsbehandlung durchmachten.

Eine sehr interessante und lesenswerte, statistische Arbeit. Das Material umfaßt 2830 Fälle von Lungentuberkulose und 132 Fälle von chirurgischer

Tuberkulose. Das Zahlenmaterial ergibt zunächst, daß Patienten, die nie Tuberkelbazillen im Auswurf hatten, wesentlich besser abschnitten, als solche, die irgendwann mal + waren. Von ersteren waren 1923 nur 12,1 % tot, während von wenig ausgedehnten Tuberkulosen, die aber mal Bazillen im Auswurf hatten, zu demselben Zeitpunkt schon 15,6 % tot waren, dagegen mäßig fortgeschrittene offene Tuberkulosen schon eine Mortalität von 60,1 % und stark fortgeschrittene von 95,5 % hatten. Bezüglich der Anstaltsbehandlung ergab sich, daß in fortgeschrittenen Fällen eine kürzere Anstaltsbehandlung kaum von irgendwelchem Nutzen ist. Daß aber auch in solchen Fällen eine länger fortgesetzte Anstaltsbehandlung Vorteile bringen kann, daß beweisen die Angaben über die Anstaltsbehandlung ehemaliger Soldaten. Diese, für eine längere Anstaltsbehandlung möglich war, für die überhaupt besser gesorgt wurde, wie für die Zivilisten, zeigen eine bedeutend bessere Mortalitätsziffer, nämlich 49 % für die mäßig fortgeschrittenen Fälle, während für den gleichen Zeitraum und ein gleich krankes Zivilmaterial 76 % errechnet wurden.

Schulte-Tigges (Honnef).

Goldmann: Sozialhygienische Untersuchungen bei Siechen und Altersgebrechlichen. (Ztschr. f. Ges.-Fürsorge u. Schulgesundheitspfl. 1924, Nr. 4.)

Ein gedankenreicher „Beitrag zur Planwirtschaft in der Gesundheitsfürsorge"! Von dem Grundsatz der Abbaunotwendigkeit in allen Zweigen der Allgemeinwirtschaft bedrängt, muß man bei dem der Gesundheits- und Wohlfahrtspflege mit besonderer Vorsicht vorgehen und sorgfältig prüfen, ob nicht eine Vereinfachung und Umstellung manchen Betriebes wirtschaftlich mehr zu fördern vermag, als ein grob mechanisches Abbauen und Einschränken. Verf., der dem Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin als wissenschaftliches Mitglied angehört, zeigt hierzu in überzeugender Weise sehr gangbare, zum Teil auch neue Wege. Seinem Amte gingen in der Zeit vom 1. X. 1922 bis zum 1. X. 1923 — die durch die Entwertung der Mark von 1674 bis 242000000 je Dollar gekennzeichnet ist! — 1684 Anträge zur Aufnahme in ein Siechenhaus zu. Da in einem solchen die durchschnittliche Aufenthaltsdauer 3 Jahre zu betragen pflegt und in Berlin nur rund 4000 Plätze in Siechenhäusern zur Verfügung stehen, so hätten von jenen Gesuchen höchstens 1333 Erfüllung finden können — um wieviel größer muß heute die Verlegenheit sein, wo ganze Klassen und Stände, ja man kann sagen, die Mehrzahl der Bevölkerung unter dem vollen Zusammenbruch der Währung (1 Dollar = 4,2 Billionen Mark!) in die allerschwerste Not geraten ist. So ist ein wahres Massenproblem entstanden, zu dessen Bewältigung Verf. eine Reihe von Vorschlägen macht. Er geht dabei von einer interessanten genauen Analyse jener Aufnahmegesuche aus. Daß unter ihnen die Zahl der Frauen überwiegt, entspricht der stärkeren Besetzung der höheren Altersklassen mit ihnen; ebensowenig kann wundernehmen, daß andererseits bei den alten Männern eine größere Bedürftigkeit für die Anstaltsversorgung besteht, da sie unter gleichen äußeren Bedingungen den Anforderungen des Lebens in der Regel hilfloser gegenüberstehen als die Frauen. Wie helfen sich die vielen Anwärter auf einen Siechenplatz, wenn sie Wochen und Monate auf ihn vergebens warten müssen — bis ein Todesfall ihn frei macht? „Sie überfluten die Krankenhäuser." Dort ist jeder fünfte bis vierte Aufgenommene (im Jahre 1923) durchschnittlich älter als 60 Jahre gewesen — um 1900 war es nur etwa jeder Fünfzehnte! Es spricht alles dagegen, als ob etwa die Morbidität der Alten jetzt größer geworden wäre (sie ist im Gegenteil eher geringer, nachdem in den Kriegs- und Nachkriegsjahren z. B. die alten Tuberkulösen besonders zahlreich abgestorben waren!), nur die größere Not treibt sie in die Krankenhäuser. Und diese werden dadurch ihrer Hauptaufgabe zum Teil entzogen: dem Heilzweck! Sie können nicht, wie in alten Zeiten und wie in engen Kreisen, zugleich Asyle sein, die Großstadt muß auch ferner die Aufgaben getrennt erfüllen und verfährt dabei für jede von ihnen zweckmäßiger und billiger. (Die Verpflegungs-

sätze [die etwa $^3/_4$ der Selbstkosten darstellen!] betragen in Berlin im Krankenhause 4, im Siechenhause 1,8 M.) Und dabei sind es gerade diejenigen der Siechen und Unheilbaren, an deren Hospitalisierung die öffentliche Gesundheitspflege noch das größte Interesse hätte, nämlich die Tuberkulösen, die am seltensten den Krankenhäusern zustreben: es starben immer noch 45% von ihnen in der häuslichen Wohnung! — Für das Asylbedürfnis kommt es weniger auf die Krankheit oder den Defekt selbst an, als auf den sozialhygienischen Faktor, also darauf, ein wie großer Rest von Arbeits- oder gar Erwerbsmöglichkeit noch vorhanden oder ob bereits volle fremde Leitung und Wartung erforderlich ist. Nach diesen Gesichtspunkten, sowie hinsichtlich des Standes, der Familienhilfe, des Obdaches, des Zuschusses aus öffentlichen Mitteln zergliedert Verf. sein Material erschöpfend, so daß nicht unwichtige Ergebnisse sich daraus ableiten lassen. Daß die Zunahme der allgemeinen Verarmung vielfach die Haushalte auflöst und die Familien zerreißt, wird Niemand verkennen, wenn Ref. auch noch nicht zugestehen möchte, daß als ihre Folge „der Zerfall der Familie zu einem ganz charakteristischen Zeichen der Zeit sich entwickelt hat". Sie hat doch auch andererseits oft zum Zusammenschluß, zur Vereinigung von Haushalten Verwandter geführt. Aber sicherlich ist dabei die Notwendigkeit häufiger hervorgetreten, hilfsbedürftige Angehörige der öffentlichen Fürsorge zu überweisen. Man hatte in Berlin bei den aus den Krankenhäusern zu Entlassenden durch die sozialen Krankenfürsorgerinnen eingehende Ermittlungen vornehmen lassen, wobei sich zwar mancher Schwindel aufdecken ließ, andererseits aber die trostloseste Lage deutlich wurde. Nur 49% jener konnten „zu Hause" über eine eigene Lagerstätte verfügen, und über was für eine! Die durchschnittliche Wohndichte je Zimmer betrug 1,7, während sie sich im Ganzen in Berlin auf 1,2 beläuft. — Nach alledem muß die geschlossene Fürsorge grundsätzlich eingeschränkt und außerdem die Zweckbestimmung der einzelnen Anstalten streng aufrecht erhalten werden. Siechenhäuser und Altersheime sind in den Großstädten voneinander zu trennen, die ersteren haben die Krankenhäuser zu entlasten und bedürfen, wenn auch in geringerem Maße, immerhin noch ärztlicher Überwachung und Hilfskräfte, während die letzteren nur Obdach und Verpflegung den erwerbsunfähigen Alten (ohne wesentliche Krankheitserscheinungen) zu gewähren brauchen. Der Schwerpunkt aller Bemühungen ist auf die offene Fürsorge zu legen! Wo es nur an Existenzmitteln fehlt, sollte man sie reichlicher bemessen: in Berlin wird zur Vermeidung einer Anstaltsaufnahme der Familie eine Vergütung bis zur Hälfte des jeweiligen Anstaltsverpflegungssatzes gewährt. (Ref. möchte hervorheben, daß dies auch im Interesse des zu Versorgenden selber liegt: in der Anstalt kann er nur eine Nummer sein und wird sich selten einer so individualisierenden Wahrnehmung erfreuen können, als bei irgend pflichtbewußten Angehörigen.) Und für die Annahme von häuslichen Hilfskräften bei Schwachen oder in Krankheitsfällen sollten die Kommunen im Interesse einer richtigen Krankenhauspolitik lieber größere Aufwendungen machen bzw. die Privatvereine dabei unterstützen.

Landsberger (Charlottenburg).

Thinius-Stolp i. P.: Beitrag zur Frage der tuberkulösen Durchseuchung im Kindesalter. (Med. Klinik 1924, Nr. 23, S. 781.)

Durch Impfung nach Pirquet wurden 4400 Schulkinder auf Tuberkulose untersucht. Die höheren Schulen zeigten kein günstigeres Bild als die Gemeindeschulen. Die Hilfsschule, in der die geistig zurückgebliebenen Kinder unterrichtet werden, weist die höchste Belastung auf (87,7%). In den Altersstufen von 6—8 Jahren ist ein höherer Prozentsatz (etwa 50%) als von 9 bis 14 Jahren (etwa 40%). An der größten Schule wurden Kinder, die negativ reagiert hatten, einer Nachimpfung unterzogen: das Ergebnis war ein Plus von 12%.

Glaserfeld (Berlin).

Kayser-Petersen-Jena: Die Notwendigkeit, einen Tuberkulösen über

seine Ansteckungsfähigkeit aufzuklären. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Verf. tritt energisch dafür ein, daß kein Tuberkulosekranker das Sprechzimmer seines Arztes verlassen darf, ohne über Namen und Art seiner Krankheit aufgeklärt zu sein, und daß jeder Arzt sich die Vornahme dieser Aufklärung von seinen Patienten schriftlich bestätigen lasse.

Grünberg (Berlin).

Blumenthal-Berlin: Das Zentralkomitee der Auskunfts- und Fürsorgestellen für Lungenkranke, Alkoholkranke und Krebskranke in Berlin. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Nach 20jähriger segensreicher Tätigkeit hat obige Stelle zu bestehen aufgehört; zur Auflösung zwang ihren verdienstvollen Gründer und Leiter, Pütter, die finanzielle Not. Die teilweise Weiterführung seiner Einrichtungen ist von der Stadt und der Landesversicherungsanstalt Berlin übernommen worden. Verf. wünscht und hofft, daß die Einrichtung, die Pütter mit geringen Mitteln zur vorbildlichen Höhe gebracht hat, die sich im Kampfe gegen die Tuberkulose wie keine zweite bewährt hat, in seinem Geiste weitergeführt, d. h., daß die Kranken und Hilfesuchenden nicht die Kälte bureaukratischer Wohltätigkeitspflege zu empfinden haben.

Grünberg (Berlin).

Emil Weidinger: Über die Vereinheitlichung des Tuberkuloseabwehrdienstes und eine zweckentsprechende Regelung des Verkehrs zwischen Arzt, Spital, Fürsorgestelle usw. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 450.)

Verf. beklagt für Wien das Fehlen eines gut organisierten Einweisungsdienstes in die Spitäler und Heilstätten und wünscht eine einheitliche Zusammenfassung aller öffentlichen und privaten Tuberkulosefürsorgestellen und die Schaffung einer dem städtischen Gesundheitsamte unterstellten übergeordneten Tuberkuloseneinweisungs- und Evidenzführungszentrale. Das Ideal sieht er in einer strengst durchgeführten Hospitalisierung aller hochinfektiösen Fälle, in der Errichtung sog. Tuberkulosestädte und Arbeitskolonien für erwerbsfähige Kranke, weiter in der Schaffung einer genügenden Zahl zweckentsprechender Heilstätten, sowie in einer auf Grund eines brauchbaren Tuberkulosegesetzes möglichen Durchführung umfassender Ex- und Dispositionsprophylaxe.

Möllers (Berlin).

Karl Holtei: Wirtschaftlichkeit und Lungenheilstätte. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 436.)

Verf. beklagt das häufige Andrängen von Nichtheilstättenbedürftigen in die Heilstätten, wo sie zum Schaden der Tuberkulosebekämpfung den Bedürftigen die Plätze wegnehmen. Im Jahre 1923 wurden durch die Beobachtungsstelle im Landeskrankenhaus Graz rund 600 Männer als nicht behandlungsbedürftig abgewiesen. Wie groß trotzdem die Zahl der unnützen Kostgänger ist, geht daraus hervor, daß im Jahre 1923 von 196 eingewiesenen leichtesten Fällen 145 vor Ablauf von 6 Wochen wieder zur Entlassung kamen, weil sie nicht hehandlungsbedürftig waren. Andererseits gibt es eine Unzahl von Kranken, die auf keine Weise eine Deckung von Lungenheilstättenkosten finden können.

Möllers (Berlin).

H. Poindecker: Zur Krankenverköstigung in Tuberkuloseanstalten. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 442.)

Verf. stellt für die Kranken eine Normalkost für leichtere, nicht fiebernde Fälle und stationäre Phthisen und eine Diätkost für floride Tuberkulosefälle auf. Die Normalkost soll in der Woche 1 kg Fleisch, täglich eine Mehlspeise und außerhalb der Mahlzeiten 250 g Brot und wenigstens $^1/_2$ l Milch enthalten. Die eiweißreichere Diätkost soll dem Kranken über das normale Fleischausmaß hinaus wöchentlich 3 mal Braten und nur leicht verdauliche Zuspeisen und Mehlspeisen bieten.

Möllers (Berlin).

Über den **Stand der Tuberkulosebekämpfung im Frühjahr 1924** wurde in der 28. Generalversammlung des

deutschen Zentralkomitees der Geschäftsbericht erstattet. Er ist trübe, trübe über alle Maßen, wie das nach den furchtbaren wirtschaftlichen Erschütterungen und Verwüstungen, die über unser Vaterland im vorigen Jahre hereinbrachen, nicht anders erwartet werden konnte! Sind doch alle Sammlungen ausgeschöpft, alle Mittel entwertet und vernichtet worden, alle Hoffnungen auf Besserung zerronnen, alle Bestrebungen zum Stillstand gekommen. Man weiß es ja überall längst, daß alle Wohlfahrtseinrichtungen Not leiden, viele ihren Betrieb beträchtlich einschränken, manche ihn ganz einstellen mußten. Mit welchem Stolze, mit welcher Freude am sichtlichen Erfolge hatten wir in Deutschland die verminderte Ausbreitung der Tuberkulose verfolgt, — in unserem Lande, das zu ihrer Bekämpfung der Welt die besten Wege gezeigt, die wirksamsten Waffen geliefert hatte, das vor einem Vierteljahrhundert den ersten internationalen Tuberkulosekongreß bei sich versammelt und mit der größten Begeisterung zum gemeinsamen Abwehrkampf erfüllt hatte!

Und jetzt diese Depression! „Das verflossene Jahr — muß der Bericht sagen — ist wohl das schwerste und traurigste, das die Tuberkulosebekämpfung in Deutschland gesehen hat", — der Verfall ließ sich nicht aufhalten trotz aufopferndsten Bemühens aller Beteiligten. Auf der einen Seite ein ständiges Anwachsen der Erkrankungen und Todesfälle, auf der anderen ein von Monat zu Monat gesteigertes Unvermögen, der Seuche entgegenzutreten, — „die Folgen für die Volksgesundheit müssen entsetzliche werden", ihr volles Ausmaß wird sich bei dem langsamen Verlauf der Tuberkulose erst viel später zeigen.

Erst seit dem Beginn dieses Jahres, seitdem es den Anschein hat, als wollten unsere Währungsverhältnisse sich bessern und durch ihre „Stabilisierung" wieder festere Pläne und Vorsorgen möglich machen, kann man wieder zu hoffen wagen, daß die alten bewährten Abhilfemaßnahmen wieder im früheren Umfange neu aufgenommen werden können. Da die Heilstättenbehandlung wesentlich verringert werden mußte, war den Fürsorgestellen eine um so größere Arbeit zugeflossen (bei manchen war eine doppelt so große Zahl von Personen, als im Vorjahr, in Behandlung!), und vielfach waren sogar neue gegründet worden. Glückauf! Nunquam retrorsum! Möge die große Not uns zu neuen Anstrengungen wecken und stählen, möge es gelingen, die Schäden wieder auszugleichen, den Stillstand zu überwinden. Hatte doch schon das Aufhören des Krieges und die kleine Hebung der Ernährungsverhältnisse ein beträchtliches Herabgehen der Tuberkulosesterblichkeit bewirkt. Auf 10000 Lebende waren nach den Angaben des Reichsgesundheitsamtes an allen Formen der Tuberkulose in Deutschland gestorben: 1914: 14,35, 1918: 22,96, 1921: 13,7, in den Städten von 15000 und mehr Einwohnern 1914: 16,1, 1918: 30, 1921: 15,7, 1923: 17,8. Unentwegte Arbeit wird uns wieder vorwärts bringen, freilich nur, wenn sich die Gesamtverhältnisse in unserem Vaterlande bessern können! Landsberger (Charlottenburg).

von Scheurlen-Stuttgart: Die Bekämpfung der Tuberkulose in Württemberg. (Blätter f. Gesundheitsfürs., 2. Jg., 1924, Heft 1, S. 20—24.)

Die ganze Tuberkulosebekämpfung untersteht dem Ministerium des Innern, das von der Zentralleitung für Wohltätigkeit in Württemberg, welche unmittelbar die Bezirkswohltätigkeitsvereine unterstützt, und dem Landesausschuß für Tuberkulosebekämpfung in seinen Bemühungen unterstützt wird. Scherer (Magdeburg).

Jeandidier: La tuberculose et l'armée. (Arch. de Méd. et de Pharm. Milit., Paris, Juillet 1923, T. 79, No. 1.)

Die Tuberkulose beim Soldaten bildet eine zweite Etappe der Tuberkulose der Säuglingszeit. Sie ist ein Spiegelbild der Tuberkulose der Bevölkerung. Ungenügende Aussonderung spielt eine größere Rolle als die Anstrengung des Dienstes. Das beste Mittel der Einschränkung der Tuberkulose beruht auf guter Auswahl. Soziale Maßregeln sind sehr wichtig. Daher soll man Verdächtige beobachten, offene Fälle ausscheiden und für eine gute Hygiene beim Soldaten sorgen. Die

Tuberkulose bei den schwarzen Truppen ist eine Sache für sich.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

F. Bezançon et **L. Bernard**: L'organisation antituberculeuse du département de la Seine et l'office publique d'hygiène social. (Presse Méd. 1924, No. 39.)

Die Nachkriegszeit hat erst eine systematische Bekämpfung der Tuberkulose zur Durchführung kommen lassen. In den letzten 3 Jahren ist das Département de la Seine mit Paris von einem dichten, gleichmäßig geleiteten und organisierten Netz von Fürsorgestellen überzogen worden. 40 Fürsorgestellen sind in Betrieb. Von 21000 eingeschriebenen Kontrollierten am 1. April 1921 ist die Zahl auf 40024 am 1. Februar 1924 gestiegen. Unter diesen befanden sich 5836 ansteckende. Im Verhältnis zu den Todesfällen an Tuberkulose ist diese Zahl aber durchaus ungenügend.

An Heilstättenbetten stehen zur Verfügung 190 für Männer und 443 für Frauen. Dazu kommen noch in Erholungsstätten 150 für Frauen und 80 für Männer. Von 853 im Jahre 1922 zur Unterbringung vorgeschlagenen Männern konnten 282 und von 1522 Frauen nur 110 berücksichtigt werden! Im Jahre 1923 kamen im Département de la Seine 11084 Todesfälle an Tuberkulose vor. In Dänemark ist von 1890—1921 diese Zahl von 22,78 pro 10000 auf 7,2 gesunken, das ist noch nicht ein Viertel der für das Berichtsgebiet der Franzosen gültigen Zahlen. In New York beträgt der Abfall von 1900—1918 : 28—10,3. Zur Unterbringung gefährdeter Kinder stehen entweder auf dem Lande in Familien oder auch in Anstalten 2500 Plätze zur Verfügung.

Schelenz (Trebschen).

R. Laufer et **G. Vitry**: Hémoptysies tuberculeuses et non-tuberculeuses. D'après 1007 cas observées aux dispensaires. (Presse Méd. 1924, No. 40.)

Von den beobachteten 1007 Fällen von Lungenblutung waren im ganzen 573 Blutungen auf tuberkulöser Grundlage. Alle anderen Blutungen waren aus anderer Ursache aufgetreten (obere Luftwege, Herzfehler, Stauung, Gasvergiftung, Traumen). Also Vorsicht bei der Bewertung einer Blutung.

Schelenz (Trebschen).

III. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

F. Reiche-Hamburg: Über Konstitution und Vererbung bei der Lungenschwindsucht. (Med. Klinik 1924, Nr. 24, S. 812.)

Die Ausführungen stellen kritische und ergänzende Bemerkungen zu den Referaten von Schultz und Meinecke auf der letzten Tagung der Lungenheilstättenärzte dar. Die seit der Mitte des 19. Jahrhunderts ständige Abnahme der Mortalität der Tuberkulose ist eine Folge der Aufbesserung der hygienischen Lebensbedingungen und der Einschränkung der Infektionsgelegenheiten. Die erbliche Belastung ist für den Ablauf der Affektion bei den Nachkommen vollkommen belanglos. Der Ausbruch der Tuberkulose im Erwachsenenalter ist vorwiegend auf exogene Re- und Superinfektionen zurückzuführen. Die Vererbung einer Disposition zur manifesten Lungentuberkulose ist nicht an sich durch die Abstammung von phthisischen Eltern bedingt oder in der Regel mit ihr verknüpft.

Glaserfeld (Berlin).

Hanns Pollitzer-Wien: Über „primäre" tuberkulöse Polyarthritis und ihre Beziehungen zur Tuberkelbazillen-Sepsis. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 219.)

Die chronisch rezidivierende Polyarthritis der Erwachsenen mit Drüsenschwellung und Milztumor ist identisch mit Poncets primärem Rheumatismus tuberculosus. Die Mitbeteiligung des lymphatischen Systems ist das pathognomonische Symptom dieser Krankheit, im Gegensatz zu dem sekundären Rheumatismus Poncets bei manifester Tuberkulose der Lunge oder anderer Organe. Das Krankheitsbild ist aufzufassen als die

chronische Form der gutartigen Tuberkelbazillensepsis, die ihren Ausgang auf Basis oraler Infektion von einer generalisierten Ausbreitung des Erregers im lymphatischen Rachenring nimmt und im Zervikobronchialdrüsensystem zu einer eigenartigen, chronisch-entzündlichen Lymphreaktion führt. Die Stillsche Krankheit der Kinder und der Chauffardsche Gelenkrheumatismus mit Adenopathie sind auch wahrscheinlich nichts anderes als Poncets primärer Rheumatismus tuberculosus, d. h. die Polyarthritis und Lymphadenitis inflammatoria als Ausdruck generalisierter benigner chronischer Tuberkulosesepsis.

M. Schumacher (Köln).

G. Schröder: Anderweitige Erkrankungen der Bronchien und Lungen in ihren Beziehungen zur Lungentuberkulose. (Sonderabdruck aus Brauer, Schröder und Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose. 3. Aufl., 2. Bd. Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1923, 84 S.)

Die chronische Tuberkulose der Lungen tritt bei ihrer Häufigkeit und langen Dauer zu allen andersartigen Erkrankungen dieses Organs gelegentlich in Beziehung und wird dadurch in ihrem Verlauf vielfach beeinflußt. Es gibt hier schwierige Probleme und verwickelte Fragestellungen.

Die Bronchitis wird in ihren verschiedenen Formen erörtert, besonders interessant ist die Beschreibung der Bronchitis fibrinosa und des Asthma bronchiale in Beziehung zur Tuberkulose. Die Mehrzahl der Kranken mit Asthma und Tuberkulose sind aus neuropathischen Familien, in denen Asthma häufig ist, mit tuberkulösen Manifestationen in der Kindheit. Die spätere aktive Tuberkulose der Lungen verlief zumeist gutartig in schrumpfender Form. Das Asthma hatte eher einen günstigen Einfluß auf die Tuberkulose, was für eine engere Beziehung der tuberkulösen Allergie zur Entstehung des Asthma spricht. Weitere genau verfolgte Einzelbeobachtungen vermögen hier noch unsere Kenntnisse sehr zu fördern. Die besonderen Indikationen der Therapie bei Asthma und Tuberkulose werden eingehend besprochen. Es folgt der Abschnitt Bronchiektasie und Tuberkulose, Oligämie, Hyperämie der Lungen, Emphysem, Lungenentzündungen, Pneumokoniosen, Lungenabszeß und Lungengangrän, Lungensyphilis, Lungentumoren, Aktinomykose, Streptotricheen- und Fadenpilzerkrankungen der Lunge, Lungenverletzungen.

Der Verfasser hat dieses Kapitel, das zu den schwierigsten im Handbuch gehört, auf Grund eines sehr sorgfältig und systematisch verwendeten eigenen Materials und der sehr umfangreichen Literatur kritisch und erschöpfend behandelt und seine Stellung zu den zahlreichen offenen Fragen überall klar ausgesprochen. Der Leser wird aus diesem Abschnitt viel lernen. Zinn (Berlin).

Ludwig Hofbauer-Wien: Welche Kräfte besorgen die Resorption im Lungengewebe? (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 240.)

Weißen Ratten wurden Farbstoffsuspensionen beiderseits in das Lungengewebe eingebracht, dann wurde durch einseitigen künstlichen Pneumothorax die Atembewegung in ihrer Wirkung auf die Lunge auf einer Seite ausgeschaltet. Die Folge war eine Verlangsamung der Fortschaffung der Farbstoffsuspension auf dieser Seite. Damit erwies sich die Atemleistung als wichtige causa movens für die Resorption von Flüssigkeit und korpuskulären Elementen in der Lunge. Diese Erkenntnis hat praktische Bedeutung. Es bestehen bekanntlich Wechselbeziehungen chemischer Natur zwischen dem tuberkulös erkrankten Organ und dem Gesamtkörper. Die Ausgestaltung dieser Wechselbeziehungen zwischen dem tuberkulösen Lungenherd und den die Schutzstoffe liefernden Zellen des Gesamtorganismus obliegt nun der Atemleistung, einer willkürlich beeinflußbaren Körpertätigkeit. Durch entsprechende Regelung der Atemtätigkeit im Sinne einer Mehr- oder Weniger-beanspruchung der erkrankten Lungenbezirke gelingt es leicht, für jeden Fall dasjenige Optimum zu eruieren, das ihn vor jeder Schädigung durch seine Autotuberkuline bewahrt und diese zu möglichst starker Bekämpfung der Infektion heranzieht. M. Schumacher (Köln).

Dornedden-Berlin: Das Hämogramm in der Tuberkulosebegutachtung. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Nach der Methode von V. Schilling muß das Hämogramm aus dem Blutausstrich folgende Angaben enthalten: Leukozytengesamtzahl — meist nicht gezählt, sondern geschätzt — Differentialzählung der Leukozyten, Polychromasie und mikroskopisch wahrnehmbare Erythrozytenveränderungen. Bei der Differentialzählung werden die Leukozyten eingeteilt in: 1. besophile, 2. eosinophile, 3. neutrophile, 4. Lymphozyten, 5. großmononukleäre und Übergangsformen. Um die Arnethsche Kernverschiebung in einfachster Form mit einbeziehen zu können, werden in der Gruppe der Neutrophilen, besonders durch den Kern charakterisierte Entwicklungsstufen, registriert: a) Myelozyten, b) jugendliche, c) stabkernige, d) segmentkernige. Nach Schillings neueren Angaben finden sich im Blute bei Infektionen folgende Veränderungen: Nach einer neutrophilen Prodromalschwankung tritt als „Kampfphase" eine I. neutrophile Hauptreaktion gegen die infektiösen Toxine auf; sie wird als Zeichen der Überwindung der Infektion von der II. monozytären „Überwindungsphase" abgelöst, während in der Rekonvaleszenz die III. lymphozytäre „Heilungsphase" den biologischen Abschluß bildet. Verf. hat nun in zahlreichen Fällen allein nach dem Hämogramm Angabe über Schwere der Intoxikation, Widerstandskraft und Heilungstendenz gemacht, die mit den Ansichten der Kliniker übereinstimmten. Voraussetzung ist jedoch eine gute Schulung und gründliche Genauigkeit in der Aufstellung des Hämogramms. Grünberg (Berlin).

Adolf Ohly-Kassel: Über Magenstörungen bei Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 206.)

Auf Grund der Literatur und 232 selbstbeobachteter Fälle kommt Verf. zu folgenden Feststellungen: Zwischen Lungenphthise und Magen bestehen Wechselbeziehungen, die die sekretorische wie die motorische Magenfunktion beeinflussen. Im Initialstadium der Lungentuberkulose und bei einem großen Teil der chronisch verlaufenden produktiven Fälle mit Übergang in Zirrhose und Neigung zu Ausheilung findet man oft Hyperazidität. Bei den fortgeschrittenen exsudativen Fällen, besonders bei den zu Progredienz neigenden und im terminalen Stadium findet man überwiegend Sub- und Anazidität. Häufige Begleiterscheinung ist chronische Gastritis. Für diese wie für die Sub- und Anazidität sind außer reflektorischen Einflüssen in erster Linie toxisch-hämatogene Schädigungen der Magenschleimhaut verantwortlich. Die Hyperazidität beruht in der Hauptsache auf neurogenen reflektorischen Einflüssen. Zwischen Lungentuberkulose und Magengeschwür besteht wohl auch ein gewisser Zusammenhang. Als Bindeglieder gelten die asthenische neurogene Konstitution des Kranken, die die Lungenerkrankung überlagernde allgemeine sekundäre Neurose mit ihrer Einwirkung auf das vegetative Nervensystem und den vagosympathischen Apparat und endlich anatomische Vagusschädigung durch tuberkulöse Hilusdrüsen im Mediastinalraum.

M. Schumacher (Köln).

J. Dechaume et **P. Sédallion**-Lyon: L'encephalite tuberculeuse. (Rev. de Méd., Paris 1924, T. 51, No. 1.)

Die Verff. unterscheiden 3 Arten von tuberkulöser Hirnentzündung: die nicht gerade häufige akute, die subakute mit meist tödlichem, sehr selten gutem Verlaufe und eine in Delirien und psychischen Störungen sich äußernde, auf Blutstockung im Gehirn beruhenden Form. Verwechslung mit tuberkulöser Hirnhautentzündung ist leicht besonders beim Kinde. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht Hirnhautblutung, Encephalitis lethargica, Gehirnerweichung mit Blutung und Hirngeschwülste.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Sternberg-Petersburg: Tuberkulose und Schwangerschaft. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 14)

Der Zeitpunkt für eine endgültige und objektive Lösung der Frage über die Einwirkung der Schwangerschaft auf die Tuberkulose ist noch nicht gekommen. Ein jeder steht auf der Grundlage seiner

eigenen Erfahrung. Verf. ist der Ansicht, daß die Schwangerschaft kein den Organismus schwächender, sondern ein diesen umstimmender Faktor ist, und daß die Immunität gegen Infektionen in verschiedenen Perioden der Schwangerschaft verschieden sein kann, entsprechend dem Umstande, daß auch die Veränderungen im Organismus in diesen Perioden von Grund aus verschieden sind. So hat er beobachtet, daß die Gravidität für den Verlauf der Tuberkulose eine günstige Periode (die zweite Hälfte der Gravidität) und zwei ungünstige Perioden hat, von denen die eine (Geburt und Wochenbett) fast immer den Prozeß zum akuten Aufflackern bringt. Von praktischer Bedeutung ist die Frage, ob dieses Akutwerden genügend stark ist, um Gravidität für einen unbedingt gefahrdrohenden Faktor für das Leben der tuberkulösen Patienten zu halten und in welchem Maße Indikationen zur Verhinderung der Schwangerschaft bzw. zur künstlichen Unterbrechung derselben vorliegen. Verf., der früher sehr radikal dachte, hat in den letzten Jahren seine Stellung gewechselt und sich zu optimistischerer Anschauung bekehrt. Z. B. rät er Patientinnen um das 20. Jahr mit schleichendem Prozeß, Gradivität 1—2 Jahre zu vermeiden, da sie ein gewisses Risiko eingehen, Frauen um die 30, wenn sie kinderlos sind und sich nach Kindern sehnen, die Gradivität nicht zu unterbrechen. Andererseits verweigert er in Fällen mit günstiger Prognose, wenn die betreffende dem Risiko zu entgehen trachtet, die Unterbrechung nicht. Die Entscheidung muß der interessierten Seite vorbehalten bleiben.

Grünberg (Berlin).

Escat: Forme subaiguë et lente de la maladie d'Isambert. (Soc. de Méd. de Toulouse, 1., 11., 21. III. 1924).

. Isambert bezeichnet die nach ihm benannte Krankheit als „akute pharyngolaryngeale Miliartuberkulose. Da auch Fälle mit subakutem und langsamem Verlaufe vorkommen, wird der einfachere Name pharyngolaryngeale Miliartuberkulose vorgeschlagen und hiervon eine seltene äußerst akute bazilläre ulzeröse Angina (Letulle), eine ebenfalls seltene akute (Isambert) und eine weniger seltene subakute oder langsam verlaufende Form unterschieden.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Arnold Kirch: Einiges über die Kachexie Tuberkulöser. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 439.)

Verf. weist auf einige Formen der Kachexie bei Tuberkulösen hin, die nicht allgemein bekannt sind, die Kachexie bei tuberkulöser Darmerkrankung bei Anorexie, Pericarditis tuberculosa und bei tuberkulösen Meningitiden.

Möllers (Berlin).

Ed. Ladeck: Zur Erklärung psychogener Fieberreaktionen bei Lungentuberkulösen. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 439.)

Verf. bringt einen Teil der sog. psychogenen Fieberreaktionen mit einer Toxämie in Zusammenhang, hervorgerufen durch eine vermehrte Toxinausschwemmung aus tuberkulösen Lungenherden infolge gesteigerter Durchblutung der Lunge. Diese Erklärung nimmt Verf. nur für jene Form psychogenen Fiebers an, bei der die erhöhte Temperatur nicht alsbald nach Aufhören der äußeren Ursache sinkt, sondern noch eine mehr oder minder lange Zeit nachher bestehen bleibt, bevor sie wieder abfällt.

Möllers (Berlin).

Royal Academy of Medicine in Ireland, Sections of Medicine and Surgery: Intrathoracic-suppurative conditions. (The Lancet, Vol. 206, I, No. 22, p. 1107.)

Der Vorsitzende Gillmann Moorlead legt großen Wert beim Empyemoperierten auf luftdicht schließenden Verband und Erhaltung des negativen Druckes. R. A. Stoney sah während des Krieges bei einer Pneumonieepidemie unter afrikanischen Soldaten eine Reihe von Fällen mit Empyem, und zwar mit einem Empyema necessitatis, indem die erkrankte Lunge selbst in die Pleura hinein geplatzt war. William Taylor empfiehlt bei Tuberkulose, das Empyem sich selbst zu überlassen.

T. G. Hardmann bespricht die

Röntgendiagnose des Lungenabszesses, die oft sehr schwer ist und ganz von der Lage des Abszesses abhängt. Oft kann man den Bezirk rings um die Höhlung sehen, wenn auch diese selbst nicht sichtbar zu machen ist. Es ist nicht möglich, einen Abszeß sichtbar zu machen, der unter einem Exsudat liegt; und die größte Schwierigkeit entsteht, wenn konsolidierte Lungenpartien neben Abszeßbildung vorhanden sind. Güterbock (Berlin).

Dorno-Davos: Allgemeines aus Meteorologie und Klimatologie. Strahlung. Spezifisch-medizinische Klimatologie und Höhenklima. Vorträge, gehalten beim Ferienkurse für Ärzte in Davos 1923. (Friedr. Vieweg, Braunschweig 1924.)

Als Heft 1 der Veröffentlichungen aus dem Institut für Hochgebirgs-Physiologie und Tuberkuloseforschung in Davos erscheinen diese Vorträge des Institutsleiters. Sie sind in ihrer Fassung auch für den Arzt verständlich, der auf dem ihm fern liegenden Gebiet der Klimakunde bisher nur wenig Kenntnisse sich erwerben konnte. Für den Tuberkulosearzt, der sich bei der Behandlung seiner Kranken der natürlichen Strahlung mehr denn je bedient, bieten die Vorträge vielfache Anregung. Schelenz.

D. Adlerberg und **O. Porges**-Wien: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Höhenkrankheit. I. Über die Beeinflussung des Sauerstoffmangels durch Erzeugung unwillkürlicher Mehratmung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38, S. 214.)

Verff. haben durch Versuche an Normalpersonen durch Einatmenlassen sauerstoffarmer Luft die Verhältnisse beobachtet, wie sie bei der Höhenkrankheit nach der derzeitigen Auffassung liegen (Abfallen der O_2-Spannung, Steigen der CO_2-Spannung, Erhöhung der Alkalireserve des Blutes). Sie konnten durch Darreichung von saurem Ammonphosphat [$(NH_4)H_2PO_4$] bei diesen Versuchspersonen eine unwillkürliche Mehratmung erzielen und bedeutend bessere Arterialisierung des Blutes beobachten, mit der Herabsetzung der CO_2-Spannung und damit der Blutalkalireserve parallel ging. Das Ammonphosphat wird in Mengen von 18—27 g pro die (am besten 18 g auf 1 l Wasser), die zur Erzielung ausgiebiger Mehratmung notwendig sind, anstandslos vertragen. Es kann nach Verff. Ansicht für die Prophylaxe und Therapie der Höhenkrankheit bedeutsam sein. Cronheim (Berlin).

Frank C. Baldeey and **Otakar Barkus**: The influence of light energy (sunlight) on the hydrogen ion concentration of the blood. — Der Einfluß von Lichtenergie (Sonnenlicht) auf die Wasserstoffionen-Konzentration des Blutes. (Amer. Rev. of Tub., April 1924, Vol. 9, No. 2, p. 107.)

Wenn man den menschlichen Körper den Lichtstrahlen aussetzt, wird die Alkaleszenz des Blutes vermehrt. Je ausgesprochener die Pigmentation, desto ausgesprochener ist pH des Blutes. Für am wirksamsten werden die längeren Wellenlängen des Sonnenlichtes gehalten, weil sie am meisten auf die Wasserstoffionen-Konzentration des Blutes einwirken.

Schulte-Tigges (Honnef).

Myers: Studies in the respiratory organs in health and disease. XII. The effects of bituminous coal mining on the vital capacity of the lungs. — Die Wirkung der Kohlengrubenarbeit auf die Vitalkapazität der Lungen. (Amer. Rev. of Tub. March 1924, Vol. 9, No. 1, p. 49.)

Die Untersuchungen an 80 Kohlengrubenarbeitern im Alter von 17 bis 73 Jahren ergab. daß das zunehmende Alter die Vitalkapazität durchschnittlich mehr herabsetzt, als die Dauer der Kohlengrubenarbeit.

Schulte-Tigges (Honnef).

E. Gold und **E. Löffler**-Wien: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Fettembolie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38, S. 153.)

Die interessanten Versuche der Verff. an Katzen ergaben als praktische Quintessenz die Bestätigung früherer Befunde, daß geringe Mengen intravenös einge-

führten Fettes bei langsamer Injektion anstandslos vertragen werden (intravenöse Kampfertherapie), erst größere Fettmengen führen unter Blutdrucksenkung zu histologisch nachweisbarer Fettembolie der Lungen und der Organe des großen Kreislaufs (insbesondere der Hirnrinde). Hierher gehören die Fälle von posttraumatischer und postoperativer Fettembolie, bei denen nicht gleichzeitig ein sekundärer Wundshok vorliegt. Besteht letzterer — Verff. haben ihn nach dem Vorgange amerikanischer Autoren in ihren Versuchen artefiziell gesetzt — so genügen geringste Fettmengen zur Erzeugung der Fettembolie. Die Erklärung der Differenz der Beobachtungen wird im Verhalten des Blutdrucks gesehen, der beim sekundären Wundshok so niedrig ist, daß er auch geringe Behinderung des kleinen Kreislaufs nicht mehr ausgleichen kann. — Die primäre Todesursache in allen Fettemboliefällen ist pulmonaler Natur (Asphyxie). Cronheim (Berlin).

L. Dienes and **L. Balss**: Conditions influencing the production of antibodies against the alcohol extract of tubercle bacilli. — Bedingungen, die die Produktion von Antikörpern gegen den Alkoholextrakt von Tuberkelbazillen beeinflussen. (Amer. Rev. of Tub., April 1924, Vol. 9, No. 2, p. 154.)

Nach der Erfahrung der Verff. hat das Alter der verwandten Kultur und des Stammes keinen Einfluß auf die Fähigkeit des Körpers Antikörper zu bilden gegen die Alkoholextrakte der Tuberkelbazillen. Injektion kleiner Dosen der Kultur erzeugen nur verhältnismäßig kleine Beträge lipoider Antikörper im Gegensatz zur Einverleibung größerer Mengen.

Im Tierexperiment ist die Mischung von Proteinen und Alkoholextrakt nicht wirksamer als jedes Antigen allein. In den nach Injektion von wässerigem Extrakt erhaltenen Seris sind lipoide Antikörper nicht anwesend.

Schulte-Tigges (Honnef).

P. Armand-Delille, Duchamel et **Marty**: Étude de l'influence des injections d'antigène méthylique sur la teneur en anticorps du sérum chez les enfants tuberculeux. (Soc. de Biol., Paris, 5. IV. 1924.)

Einspritzungen von Methylantigen erregen beim Tier fortgesetzte Vermehrung der Antikörper im Serum. Beim tuberkulösen Kinde machte man dieselben Erfahrungen. Die Vermehrung kann eine hohe sein, doch kommen ähnliche Schwankungen im Gehalt der Antikörper vor wie beim Serum nicht gespritzter Tuberkulöser. Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Franz Hamburger: Exakte Tuberkuloseforschung. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 434.)

Wenn man auch bei der Tuberkulose verhältnismäßig klare Vorstellungen über Erreger, Ansteckung, Inkubation und Ersterkrankung hat, so herrscht doch auf anderen Gebieten (Reinfektion, Rezidive, Disposition, Phthiseogenese) noch große Unklarheit, die darauf beruht, daß man keine annähernd klare Versuchsbedingungen schaffen kann.

Möllers (Berlin).

Sollier et **Davidovitch**: Etude comparative des méthodes de coloration de Ziehl-Neelsen, Schulte-Tigges et Cépède pour la mise en évidence du bacille de Koch dans les crachats. (Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, 7. III. 1923.)

30 Sputa Tuberkulöser wurden nach den 3 Methoden untersucht. Die von Schulte-Tigges und Cépède erwiesen sich als empfindlicher als die von Ziehl. Cépède wird der Vorzug vor Schulte-Tigges gegeben, weil die Zahl der Bazillen größer ist, weil die Färbung schneller von statten geht und weil die beiden charakteristischen Eigenschaften der TB., Säure- und Alkoholfestigkeit, mehr hervorgehoben werden.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

H. Durand et **A. Vaudremer**: Retour au type classique du bacille tuberculeux filtré après passage par le cobaye. (Soc. de Biol., Paris, 5. IV. 1924).

TB. aus tuberkulösem Eiter, durch Chamberlandfilter filtriert und Meerschweinchen eingeimpft, hatten Form und Färbeeigenschaften der gewöhnlichen TB. Die Erkrankung zeigt sich zuerst, wie gewöhnlich, in den Hoden.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

J. Valtis: Formes filtrables dans les cultures du bacille tuberculeux. (Presse Méd. 1924, No. 37, p. 406.)

Bei Überimpfen der Filtrate von Tuberkelbazillenkulturen auf Glyzerinbouillon 3—8 Wochen alt, auf Meerschweinchen gelang es pneumonische Erkrankungen zu erhalten, die denen glichen, die bei Überimpfen der Filtrate von typischem tuberkulösen Sputum mit Bazillen entstanden.

Schelenz (Trebschen).

Lauretta Bender and **Lydia M. de Witt**: Hematological studies on experimental tuberculosis of the guinea pig. II. The effect of certain drugs on the blood picture in tuberculosis. — Hämatologische Studien bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose. II. Die Wirkung von gewissen Drogen auf das Blutbild bei Tuberkulose. (Amer. Rev. of Tub., March 1924, Vol. 9, No. 1, p. 65.)

Bei Anwendung von Methylenblaupräparaten und Quecksilberchaulmoograölsäurepräparaten zeigte sich bei Kontrollen und tuberkulösen Tieren kein Unterschied im Blutbild. Quecksilbermethylenblau schien als Gift auf die aus dem Knochenmark stammenden Blutelemente zu wirken. Es trat keine Anämie und keine Leukozytose bei akuter Tuberkulose mit Mischinfektion auf. Paranitro-orthoacetoxymercuri-monomethylanilin verhinderte Eosinophilie bei chronisch tuberkulösen Meerschweinchen und setzte die Zahl der Eosinophilen bei nichttuberkulösen Tieren herab. Schulte-Tigges (Honnef).

IV. Diagnose und Prognose.

Windrath-Beringhausen: Paravertebrale Schalldifferenzen. (Med. Klinik 1924, Nr. 26, S. 893.)

Skoliotische Verbiegungen der Wirbelsäule können zu physikalischen Schallunterschieden im paravertebralen Raum führen, selbst wenn die skoliotischen Anomalien äußerlich noch nicht zu erkennen sind. Im Röntgenbild zeigen sich die beginnenden Veränderungen, besonders im Verlauf der einzelnen Rippen. Bei ventrodorsaler Durchleuchtung divergieren auf der konvexen Seite die einzelnen Rippen und bilden weite Interkostalräume, während auf der konkaven Seite Konvergenz der Rippen und enge Interkostalräume vorhanden sind. Von diesen Veränderungen, sowie von der infolge der Skoliose entstehenden Spannung und Verschiebung der Rückenmuskulatur rühren die paravertebralen Dämpfungen her. Glaserfeld (Berlin).

Alfred Schick: Beitrag zur klinischen Bedeutung der Schmerzen bei Lungentuberkulose (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 445.)

Nach den Erfahrungen des Verf.s ist eine bestimmte Spontan- und Druckschmerzhaftigkeit unter anderem ein wichtiges Zeichen der Drüsentuberkulose und eines der häufigsten Initialsymptome der tuberkulösen Spitzenerkrankung. Neu auftretende Schmerzen bei älteren Prozessen, die mit akuten Temperatursteigerungen einhergehen, weisen fast immer auf frische Herde hin. Bei unbestimmten klinischen Befunden sind Patientinnen mit Klagen über die erwähnten Schmerzen stets menstruell und da besonders an den schmerzenden Stellen zu untersuchen.

Möllers (Berlin).

G. Peritz-Charlottenburg: Kopfschmerzen und innere Krankheiten. (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1924, 21. Jg., Nr. 4, S. 95—103.)

Nicht selten sind Kopfschmerzen die ersten Zeichen eines tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs, bedingt durch Myalgieen, vornehmlich im Schulterteil des Trapezius. Man könnte denken, daß hier diese Muskelpartie in einem ähnlichen nervösen Verhalten zur Lungenspitze steht, wie das Herz zum Pektoralis. Wahrscheinlicher ist aber, daß hier toxische Einflüsse auf die Muskeln einwirken und

zur Bildung von Myalgieen Veranlassung geben. Diese Anschauung findet ihre Grundlage in der Beobachtung, daß Tuberkulöse stets auch an anderen Körperteilen myalgische Beschwerden haben. Man wird diese Form der Kopfschmerzen auf ihre wirkliche Grundlage zurückführen, wenn man stets den Habitus berücksichtigt und bei Menschen mit asthenischem Habitus, die über Kopfschmerzen klagen, die Lungen untersucht.

Scherer (Magdeburg).

H. Maendl: Über die Bewertung der Mensesreaktion zur Beurteilung der Aktivität tuberkulöser Krankheitserscheinungen insbesondere der Lungen. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 440.)

Unter der Mensesreaktion versteht Verf. das Auftreten von Rasselgeräuschen zur Zeit der Menstruation über Lungenteilen, an welchen vorher auch bei wiederholter genauester Untersuchung kein Katarrh gefunden werden konnte. Verf. hat die Reaktion an 75 Fällen geprüft und kommt zu dem Schluß, daß die Mensesreaktion ein einfaches diagnostisches Hilfsmittel ist, das in 77 % der Fälle volle Aufklärung über die Art und Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses gab. Die Reaktion spricht bei ihrem positiven Ausfall für das Bestehen eines aktiven oder noch aktivierbaren spezifischen Prozesses. Möllers (Berlin).

Wilhelm Neumann: Zur physikalischen Diagnose des Oberlappenbronchuskarzinoms. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 441.)

Beim Oberlappenbronchuskarzinom ergibt die Perkussion bei normal weiten Spitzenfeldern in der medialen Hälfte der Infraklavikulargrube eine harte, fast absolute Dämpfung, die etwa bis zur 3. Rippe herunterreicht und in einem Zug bis zum jenseitigen Manubrialrand sich hinüber erstreckt. Auskultiert man über dieser starren gedämpften Partie, so hört man kein Bronchialatmen, kein amphorisches Atmen, kein Rasseln, sondern nur ein abgeschwächtes Vesikuläratmen, eventuell ganz fehlendes Atemgeräusch. Möllers (Berlin).

Kurt Käding-Bonn: Der röntgenologische Kalkstatus des Brustkorbes im Zusammenhang mit tuberkulösen Erkrankungen der Lunge. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 143.)

Röntgenologisch ist eine Verschiedenheit in dem Kalkgehalt der vorderen Rippenenden, der Knochenknorpelgrenze und der Rippenknorpel nicht nur im Vergleich der beiden Brusthälften miteinander, sondern auch zwischen den Rippen auf derselben Seite nachweisbar. Die Summe der einzelnen Faktoren, die uns einen Einblick in die Verhältnisse des Kalkgehaltes der Rippen geben, werden in dem Kalkstatus zusammengefaßt. Im Kalkstatus sind folgende Punkte enthalten: 1. die Strukturzeichnung in den vorderen Rippenenden; 2. der Kalkgehalt der Rippen, der durch die Dichtigkeit der vorderen Enden wiedergegeben wird; 3. Verkalkung und Form der Knochenknorpelgrenze; 4. der Kalkgehalt in den Rippenknorpeln nach Stärke desselben, nach Ausdehnung an der einzelnen Rippe und nach der Zahl der verkalkten Rippenknorpel. Die Möglichkeit zu einer Veränderung des Kalkstatus ist gegeben durch konstitutionelle Momente, wird aber wahrscheinlich veranlaßt durch Erkrankungen in der Lunge oder im Hilus. Bei frischen Prozessen scheint zunächst eine Entkalkung auf derselben Seite einzutreten, die beim Abklingen des Prozesses einer stärkeren Kalkeinlagerung Platz macht (Kalkwanderung). Die Kalkwanderung ist reflektorisch bedingt und entspricht der Sudeckschen Knochenatrophie der Extremitäten. Verf. hofft aus dem Kalkstatus noch einmal Schlüsse auf die Aktivität eines tuberkulösen Prozesses ziehen zu können.

M. Schumacher (Köln).

P. Armand-Delille, G. Duhamel et **P. Marty**: Le diagnostic de la dilatation bronchique chez enfant au moyen du lipiodol. (Presse Méd. 1924, No. 39.)

Zum Nachweis von Bronchiektasien und Kavernen bei Kindern bedienen sich die Verff. eines Verfahrens der Füllung der nachzuweisenden Hohlräume mit einem Lipiodol genannten (jodhaltigen)

Kontrastpräparat. Sie machen beim Kinde die Füllung mit einem der Trachealkanüle ähnlichen Trokar, den sie mit einer Spritze in Verbindung bringen. Das Kind wird wie zur Tracheotomie gelagert und unter Lokalanästhesie und völliger Asepsis zwischen Ring- und Schildknorpel mit dem Trokar eingegangen. Nach Entfernung des Mandrins wird sofort durch die Spritze gefüllt und der Patient liegend geröntgt. Etwa 10 ccm genügen zur Füllung der Bronchien eines Kindes, wozu etwa 6 Minuten gebraucht werden. Zwischenfälle sind nur selten beobachtet. Zuerst tritt oft ein Hustenreiz auf, der sich bald legt. Ein Ödem, vielleicht als Jodwirkung, ist beobachtet worden. Ein mal wurde eine Dyspnoe mit anschließender Hämoptoe festgestellt, die aber nicht auf eine Läsion zurückgeführt wurde. Reste des Injektionsmaterials bleiben unter Umständen mehrere Tage in den Bronchien, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen. Die diagnostischen Ergebnisse sind sehr gut. Therapeutisch wurde mehrfach ein Erfolg erzielt, insofern Husten und Auswurf erheblich abnahmen (vgl. diese Ztschr. Bd. 36, S. 63).

Schelenz (Trebschen).

W. May und **Th. Petri**-Hohenwiese im Riesengebirge: Beiträge zur Frage der Pneumokoniose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 168.)

Das Hauptdiagnostikum der Staublunge ist die große Differenz zwischen dem physikalischen und dem röntgenologischen Befund. Die These, daß die Lungentuberkulose die Krankheit der Porzellanarbeiter ist und daß die Tuberkuloseinfektion einer Porzellanerlunge prognostisch besonders ungünstig verläuft, besteht nicht zu Recht. Sehr viel gefährlicher als der Porzellanstaub ist der Sandsteinstaub. Der Hauptgrund liegt in der verschiedenen morphologischen Beschaffenheit der Staubpartikel. Daneben werden auch die chemische Beschaffenheit, die Löslichkeit, die Resorbierbarkeit, vielleicht auch die antibakterielle Wirkung der einzelnen Staubarten eine Rolle spielen. Chemischen Einflüssen günstige d h. heilende Wirkungen auf tuberkulöse Lungenprozesse zuzuschreiben, geht aber zu weit. Direkt gefährlich ist es, Staubinhalation als therapeutische Maßnahme zu üben. Die verschiedene Wirkung der einzelnen Staubsorten stellt auch der Gewerbehygiene je nach Art der einzelnen Industriezweige verschiedene Aufgaben.

M. Schumacher (Köln).

C. Tiertuberkulose.

John M'Fadyean: Tuberculosis in horse. (Journ. Comp. Path. u. Therap. 1924, Vol. 37, p. 44.)

In England ist Pferdetuberkulose nicht selten. Verf. konnte in den letzten 30 Jahren jährlich von 12—20 Fällen Organe untersuchen. Neben der zunehmenden Abmagerung bei gutem Appetit hebt Verf. besonders Steifheit des Halses als Anzeichen hervor. Diese in einem großen Prozentsatz der Fälle zu beobachtende Erscheinung ist vielfach so ausgesprochen, daß sie nicht übersehen werden kann, in anderen Fällen wird sie jedoch nur beobachtet, wenn ausdrücklich das Augenmerk darauf gerichtet wird. 2 Pferde, bei denen Verf. bei Lebzeiten Steifheit des Halses und des Kreuzes feststellte, zeigten bei der Zerlegung Tuberkulose aller Wirbel vom Atlas bis zum Kreuzbein. Die tuberkulösen Knochenveränderungen sind erst nach Entfernen der Weichteile zu erkennen (Kochen oder Mazerieren) und bestehen in verschieden umfangreicher Neubildung von spongiösem Knochengewebe unter dem Periost und in Erosionen an den Enden einiger Wirbel. In den Lymphknoten und in der Milz fand Verf. die für Pferdetuberkulose charakteristischen geschwulstähnlichen tuberkulösen Veränderungen ohne besondere Neigung zur Verkäsung oder zur Abgrenzung gegen das umgebende Organgewebe. Die Tuberkulose befällt zunächst die Bauchhöhleneingeweide (intestinale Infektion, Verbreitung auf dem Lymphwege nach Milz, seltener Leber, fast niemals Niere, oft Wirbel), erst gegen Ende der Krankheit die Lungen (hämatogene Ausbreitung, Miliartuberkulose). Tuberkelbazillen sind in dem geschwulstartigen tuberkulösen Gewebe sehr vereinzelt, in den selten vorkommenden eiterähnlichen

zentral gelegenen Zerfallsmassen außerordentlich zahlreich. Aus 12 Fällen von Pferdetuberkulose züchtete Verf. Reinkulturen, von denen eine dem Typus gallinaceus, die übrigen 11 nach dem kulturellen Verhalten dem Typus bovinus zuzurechnen waren. 3 Stämme, die direkt rein gewonnen wurden, wurden nicht auf ihre Virulenz geprüft, bei 3 weiteren wurde nur eine Virulenzprüfung mit dem Ausgangsmaterial an Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen (die mittelstark bis erheblich erkrankten) und bei den übrigen wurde die Virulenz der Reinkultur an Meerschweinchen und Kaninchen in Gaben von 0,1, 0,5 und 1,0 mg, sowie an Ziegen mit 5,0 mg ausgewertet. Alle 5 Stämme erwiesen sich als hochvirulent für alle Tierarten, so daß sie dem Typus bovinus zuzurechnen sein dürften. Verf. warnt davor bei Verimpfung von Pferdematerial aus einem langsamen Verlaufe auf eine Virulenzverminderung zu schließen, da die Bazillenarmut des tuberkulösen Gewebes leicht eine Verzögerung des Krankheitsverlaufes bedingen und dadurch eine Virulenzabnahme vortäuschen kann. Haupt (Leipzig).

Cathelin: Lésions tumorales de la tuberculose vésicale. (Presse Méd. 1924, No. 34, S. 373.)

Urin mit positivem Tuberkelbazillennachweis bei gesunden Tieren. Cystokopisch fanden sich in der rechten Seite der Blase 3 harte Tumoren, die sich als hypertrophische Schleimhauttuberkulose erwiesen. Schelenz (Trebschen).

B. Bang: Was sollen wir für die Eindämmung und Ausrottung der Rindertuberkulose tun? (The Journ. of comp. Path. and Ther. 1923, Vol. 36, p. 156.)

Verf. gibt einen Rückblick auf das, was bisher mit dem nach ihm benannten Verfahren zur Bekämpfung und Tilgung der Rindertuberkulose seit 1892 erreicht worden ist. Die Tatsache, daß die Kälber tuberkulöser Rinder mit wenigen Ausnahmen tuberkulosefrei geboren werden, machte bekanntlich Verf. zur Grundlage seines Verfahrens, das einen Ersatz der alten Herde durch tuberkulosefrei aufgezogene Tiere aus eigenem Stalle vorsieht. Die Maßnahmen des Bangschen Verfahrens sind mit wenig Abweichungen die gleichen geblieben. So bevorzugt er heute die intrakutane Probe wegen ihrer geringeren Arbeit bei gleicher Zuverlässigkeit gegenüber der früher angewandten thermischen. Da ebenso, wie die Tuberkulose des Menschen als Wohnungsseuche aufzufassen sein dürfte, die der Rinder eine ausgesprochene Stallseuche ist, legt Verf. auch heute noch auf die vollständige Trennung und auf eine möglichst große Entfernung der getrennt untergebrachten alten (die Verf. heute im allgemeinen als tuberkulös annimmt) von der neuen tuberkulosefrei aufzuziehenden Herde den allergrößten Wert. Da auch erwachsene Rinder angesteckt werden können, wenn sie mit tuberkulösen zusammenkommen, so muß die junge tuberkulosefreie Abteilung dauernd von der alten getrennt gehalten werden. Die Ansicht von Ostertags, daß tuberkulosefrei aufgezogene Rinder nach ihrer ersten Trächtigkeit ohne Schaden mit der alten infizierten Herde zusammengebracht werden können, wenn diese frei von klinisch kranken Tieren gehalten wird, hält Verf. für falsch („wrong“). Besitzer zweier Güter halten am besten die beiden Abteilungen vollkommen getrennt auf je einem der Güter. Von den angeführten Ergebnissen einer derartig vollständigen Trennung seien hier einige Zahlen angegeben. 1898 auf drei Gütern 315 Rinder, von den 283 reagierten, 1922 besaß derselbe Besitzer 680 Rinder, von denen keins reagierte. Auch wenn nur ein Gut vorhanden ist und die Trennung auf demselben Gute durchgeführt wird, sind sehr gute Erfolge erzielt worden: Bestände von 111 reagierenden und 72 gesunden Jerseyrindern (1905) wurden in 282 gesunde und 1 reagierendes (1922) verwandelt; 170 reagierende und 63 gesunde (1914) wurden zu 265 gesunden und 4 reagierenden (1922) usf. Daß auch eine große anfängliche Einschränkung des stark verseuchten Viehstandes die Tilgung sehr fördert, ergibt ein angeführtes Beispiel: Vorhanden waren (i. J. 1918) 131 reagierende, von denen 100 wegen vorgeschrittener Tuberkulose verkauft wurden und 3 starben, sowie 68

gesunde; im Jahre 1922 waren auf dem einen Gute des Besitzers 205 gesunde und 1 reagierendes, auf einem anderen 100 gesunde Rinder. Der Vorteil der großen Güter, mehr Stallungen zu haben und dadurch die Trennung räumlich besser durchführen zu können, wird großen Teils dadurch aufgewogen, daß sie ausschließlich auf die Verläßlichkeit der Tierpfleger angewiesen sind. Kleinere Besitzer können ihr Personal besser kontrollieren oder die Maßnahmen selbst durchführen. Selbst wenn sie aber einen neuen Stall für die kleinere Abteilung (anfangs die neue, später die alte Abteilung, Wechsel nach gründlichster Desinfektion des alten Stalles) bauen müßten, so macht der wirtschaftliche Nutzen die Ausgabe für den Stallbau wett, wofür Verf. Belege beibringt. Ein Bestand von 15 tuberkulösen Tieren (1912) war bis 1916 auf 26 tuberkulosefreie gebracht worden. Die Ausgaben betrugen etwa 8 dänische Kronen für Krippen in der Scheune, in die der Besitzer die eine Abteilung unterbrachte. Der wirtschaftliche Vorteil war durchschnittlich 35 Kilo Butter jährlich pro Rind mehr, wobei ein höherer Fettgehalt durch die Verwendung guter Bullen, die um reichlich $^1/_6$ vermehrte Milchmenge wohl nur auf die Gesundheit der Tiere zu beziehen ist. „Es macht sich nicht bezahlt, Tuberkelbazillen zu ernähren.“ Die Fütterung war 1912 die gleiche wie 1916. Die Tilgung der Tuberkulose in Dänemark wird in großem Umfange dadurch begünstigt, daß landwirtschaftliche Genossenschaften (Molkerei-, Zucht- usw. Genossenschaften) sich zwecks Bekämpfung der Tuberkulose zusammentun. Aus den vom Verf. in verschiedenen Jahren durchgeführten Tuberkulinproben ist zu entnehmen, daß, während anfangs namentlich kleinere Bestände tuberkulosefrei waren, dies jetzt vielfach größere Bestände ebenfalls betrifft. Eine Abnahme der Tuberkulose des Rindviehs in Dänemark insgesamt ist wohl nicht anzunehmen, wohl aber kann man sagen, daß die Verseuchung von 1895 bis heute nicht gestiegen ist, was angesichts der Tatsache, daß sie sich in Deutschland in der gleichen Zeit verdoppelt hat, recht erheblich ist. Bernhard Bang hat jeden Falles nachgewiesen, daß selbst in stark verseuchten Beständen sein Verfahren durchführbar ist. „Die Hauptsache beim Kampf gegen die Rindertuberkulose ist, die Landwirte selbst zur Mitarbeit bei der Reinigung der Herden zu bringen.“

Haupt (Leipzig).

D. Berichte.

I. Über Versammlungen.

The Tuberculosis Society, Meeting at Cambridge on April 10th, 11th and 12th. (The Lancet, Vol. 206, I, No. 16, p. 817, No. 17, p. 865.)

1. Louis Cobbett: A comparison of tuberculosis in man and animals. Bei Tieren und Menschen scheinen bestimmte Organe besonders für Tuberkulose empfänglich zu sein. Diese Organe variieren aber erheblich mit jeder Tierart, wodurch die Unterschiede in der Form und in dem Verlauf der Tuberkulose bedingt werden.

2. E. Ward: Experiences with diaplyte („entfettet“) Vaccine. Die Versuche, die er an 60 Patienten in London ausgeführt hatte, setzte er bei 41 eigenen Patienten fort, die zum größten Teil sich im III. Stadium mit hohem Fieber befanden. Er sah mehrfach zu starke Reaktionen mit tödlichem Ausgang, hofft aber mit einer anderen Art der Dosierung doch noch vorwärts zu kommen. G. R. Girdlestone in der Diskussion drückt sich sehr vorsichtig aus. Er behandelte meist chirurgische Fälle; er kann nicht bestätigen, daß die Vakzine Gutes geleistet hätte, wenn er auch keine derartigen Herd- oder Allgemeinreaktionen sah.

3. A. St. Griffith: Lupus, speziell über atypische Tuberkelbazillen bei natürlicher Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Lupus. 20 Fälle von Lupus: nur 3 Stämme von bestimmtem Typus, die übrigen konnten, was ihre Virulenz im Tierexperiment anbelangt, nicht sicher bestimmt werden. Im übrigen sind beim Menschen Stämme mit abgeschwächter Virulenz ähnlich den beim Lupus vorkommenden selten, nur

in 0,6 % der untersuchten Fälle. Unter 132 Tuberkulosefällen beim Schwein konnte nur 3mal ein Stamm mit atypischem Verhalten isoliert werden. Seitdem wurden 140 Fälle von Lupus untersucht; von 71 Fällen, die deutliche Characteristica der bovinen Bazillen in der Kultur zeigten, waren 22 spezifisch virulent für alle Arten von Tieren (Kaninchen, Meerschweinchen und einigen anderen Tieren); von den 66 Fällen, die den humanen Typus kulturell zeigten, seien 19 in bestimmter, gleichmäßiger Weise virulent für die Versuchstiere gewesen. Kein Unterschied im klinischen Verlauf. Griffith ist der Ansicht, daß ursprünglich der Lupus durch Bazillen von normalem Typus entsteht und die Virulenzänderung im Verlauf der Krankheit vor sich geht. Man konnte auch von demselben Patienten verschiedene Stämme erhalten.

4. G. R. Girdlestone: Die gegenwärtige Behandlung von Knochen- und Gelenktuberkulose. Er ist kein allzu begeisterter Anhänger der Heliotherapie, er ist mehr für Ruhigstellung. Albeesche Operation empfiehlt er weniger für Kinder als für Erwachsene.

5. Dr. R. C. Matson von der „Nat. Tuberculosis Association of America“: Tuberculosis Work in America. Es müßten soviel Betten für Tuberkulöse vorhanden sein, als Todesfälle im Jahre in einem Lande vorkommen. In Amerika kommen auf 100000 Todesfälle an Tuberkulose 70000 Betten. 700 Heilstätten, 595 Fürsorgestellen, 11000 Fürsorgeschwestern. Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit von 202 auf 100000 Lebende im Jahre 1910 auf 94,2 im Jahre 1922. C. Smith vom Bellevue Hospital konnte zeigen, daß von 3500 Kindern nur 40% der 15jährigen mit Tuberkulin positiv reagierten (Pirquet und Intrakutanreaktion). Kein Unterschied der Rasse in bezug auf den Verlauf der Tuberkulose, sondern in der Lebenshaltung. Man tritt drüben sehr für Aufklärung in Form von Zeitschriften ein.

Güterbock (Berlin).

British Medical Association: Anual Meeting at Portsmouth, Section of Tuberculosis, Juli 25th., 1923, unter dem Vorsitz von Sir Henry Gauvain (Alton). (The Lancet, 8.IX.23, Vol. 205, II, Nr. 10, p. 511.)

I. Referat von Prof. Axel Reyn (Kopenhagen) über Behandlung mit künstlichem Licht. Für ein Lichtbad sind Kohlenbogenlampen von 70 Volt, für mehrere Personen solche von 75 Ampère nötig; mit der Entfernung fällt natürlich die Intensität des Lichteffekts. 1. Lup. vulg. die bekannte lokale Applikation des Finsenlichts, evtl. mit Lichtbädern verbunden, 2. auch sehr gute Erfolge mit künstlicher Bestrahlung bei chirurgischer Tuberkulose. Drüsentuberkulose: lokale Applikation der Kohlenbogenlampe, Röntgenstrahlen oder auch Lichtbäder allein. Selbstverständlich sind Operationen, um Deformitäten oder Ankylosen zu beheben, daneben notwendig. Der beste Lichteffekt wird mit langwelligem, ultravioletten Licht hervorgerufen; die Quecksilberdampflampe gibt nur kurzwellige Strahlen mit geringer Penetrationskraft und ist daher nicht so geeignet. Im Gegensatz zu Rolliers Ansicht werden die besten Resultate erzielt, wenn ein ausgesprochenes Erythem im Beginne der Behandlung entsteht. Bei lokaler Applikation Blutleere des zu bestrahlenden Bezirks durch Kompression. Aus der Diskussion: J. H. Sequeira (London) 23jährige Erfahrung mit Finsenlicht. Bei Behandlung des Lupus mit Röntgenstrahlen kann noch nach 10 Jahren Karzinom als Folge der Röntgenbestrahlung entstehen; trotzdem ist bei gewissen ulzerativen Formen und kurzer Bestrahlungsdauer Röntgenbehandlung zu empfehlen. Auch andere tuberkulöse Herde an entfernten Stellen des Körpers heilen ab, auch wenn sie nicht selbst lokal bestrahlt werden. Prof. Sidney Russ bespricht die Wellenlängen der einzelnen Teile des Spektrums. Bei Wellenlängen von 3000—3800 (Angström-Einheiten) hört die Absorption der Gewebe plötzlich auf, und bis zu solchen Wellenlängen muß man gelangen, um Bestrahlungseffekte zu erzielen. Ist das Sonnenlicht oder das künstliche Licht gefiltert bis auf eine Wellenlänge von nicht viel weniger als 3000, so kann man noch einen guten Erfolg erzielen. Sir Thomson und

J. M. Johnston besprechen die Erfolge mit Kohlenbogenlichtbestrahlungen bei Laryngitis tuberculosa nach der Kopenhagener Methode. In seinem Schlußwort betont Prof. Reyn, daß das Londoner Finseninstitut das besteingerichtete, das er bisher gesehen hätte, sei.

II. Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Vortrag von Dr. J. Gravesen (Vejlefjord-Sanatorium, Dänemark). Entfernung von strangförmigen Verwachsungen beim Pneumothorax durch Thorakoskopie und Kauterisation nach Jakobaeus. Bei flächenhaften Adhäsionen leicht Blutungen und die Gefahr der Eröffnung von tuberkulösen Herden oder Kavernen mit nachfolgender Infektion der Pleura. Für geeignete Fälle trotzdem die Methode geeignet. Partielle Thorakoplastik bei Prozessen wie Kavernen, die auf einen bestimmten Bezirk der Lunge beschränkt sind, oder wenn der Pneumothorax nur partiell gelungen ist. Die Ausdehnung der Lungenaffektion bedingt die Größe der Rippenresektion. Meist wird in 2 Zeiten operiert nach seiner eigenen Technik (Tubercle 1921, No. 9). Er gibt jetzt geringere Dosen von Novokaïn-Adrenalin und eine leichte Äthernarkose, bei der aber der Hustenreflex nicht aufgehoben werden darf. Thorakoplastik dort angebracht, wo die Anlage eines Pneumothorax unmöglich ist. Verf. schließt der Sauerbruchschen Operation eine Resektion der vorderen Rippenstücke der oberen Rippen mit Ausnahme der 1. Rippe an; es wird zwei- oder gar dreizeitig operiert. In sehr vorgeschrittenen Fällen nur eine extrapleurale Apikolyse durch den vorderen Schnitt mit Tamponade mittels Gaze oder Fett, das dem Bauch des Kranken selbst entnommen ist. — Aus der Diskussion: J. E. H. Roberts verwirft die Äthernarkose, empfiehlt Alkoholinjektionen in die Interkostalnerven während der Operation; er legt fernerhin großen Wert auf die Nachbehandlung; gegen zu starke Sekretion aus den Bronchien Atropin. In seinem Schlußwort sagt Dr. Gravesen, daß die durch die Operation entstandene Skoliose dazu verhilft, daß die Lunge kollabiert bleibt. Manche plötzliche Todesfälle nach der Operation seien wohl Blutungen zuzuschreiben.

III. Sitzung vom 26. Juli unter dem Vorsitz von Dr. R. A. Joung: Dr. Jane Walker, Die soziale Seite der Tuberkulose. Der Vortrag und die Diskussion ergaben keine neuen Gesichtspunkte, nur sei kurz erwähnt Dr. H. Shaw: die „unreinen“ Fälle von Lungentuberkulose, die mit anderen Krankheiten kombiniert sind, sind die gefährlichsten; die Lungentuberkulose der Erwachsenen ist eine gemischte Infektion und der Ausdruck Schwindsucht sollte dieser Form einer Mischinfektion vorbehalten bleiben. Dixon aus Birmingham gibt an, daß 55% der untersuchten Kinder von 5 Jahren auf Tuberkulin reagierten. Bei 7000 in Beobachtung stehenden tuberkulösen Personen hatten sich in der Mehrzahl Beziehungen zu jetzt noch kranken oder an Tuberkulose verstorbenen Verwandten feststellen lassen. Im großen und ganzen wurde neben der Wichtigkeit der Bekämpfung der Infektionsmöglichkeit die Bedeutung der Disposition, des Nährbodens „the soil“, auf den die infizierenden Bazillen treffen, in den Vordergrund gestellt. Zum Schluß bemerkt noch Jane Walker übrigens im Gegensatz zu den meisten Rednern, daß keine Gefahr in tuberkelbazillenhaltiger Milch bestände; „je länger sie lebe, desto weniger glaube sie an den Erfolg von Zwangsmaßnahmen“. Güterbock (Berlin).

E. Bücherbesprechungen.

Bandelier und **Roepke**: Die Klinik der Tuberkulose. (Handbuch und Atlas der gesamten Tuberkulose für Ärzte u. Studierende, I. Bd., 5.—7. Aufl. 1924. Verlag von C. Kabitzsch, Leipzig. Preis 29 M., geb. 31,50 M.)

Der I. Band, der die Literaturerscheinungen bis Ende 1923 berücksichtigt, umfaßt wie bisher die Ätiologie der Tuberkulose, die Tuberkulose der Lunge, der Pleura und der oberen Luftwege. In der „Ätiologie“ sind die Abhandlungen über den Krankheitserreger und die Infektionswege des Tuberkelbazillus abschließend erörtert und die

Kapitel über Heredität und Disposition unter phthiseogenetischen Fragen übersichtlich und kritisch zusammengefaßt. Im Kapitel „Tuberkulose der Lunge" hat die Anatomie der Lungentuberkulose eine tiefgründige Neubearbeitung erfahren unter Verwendung der für die Klinik bedeutungsvoll gewordenen Forschungsergebnisse der letzten Jahre und unter Aufnahme zahlreicher pathologisch-anatomischer Bilder. Im Anschlusse an die schärfer herausgearbeiteten diagnostischen Methoden, namentlich die Tuberkulin- und Röntgendiagnostik, sind Differentialdiagnose und Prognose ihrer besonderen Wichtigkeit gemäß in Wort und Bild sehr vervollkommnet. Die Bearbeitungen der Pathologie, Diagnose, Differentialdiagnose und Prognose werden auch weitgehenden Ansprüchen der Kliniker, Fachärzte und Allgemeinpraktiker genügen. Das Kapitel der Therapie der Lungentuberkulose hat eine starke Vermehrung durch eine viel eingehendere Darstellung der verschiedenen Heilmaßnahmen und Behandlungsmethoden und durch Würdigung aller bemerkenswerten Literaturerscheinungen erfahren. Für jede phthiseotherapeutische Betätigung, gleichviel wann, wo und von wem sie ausgeübt wird, sind unter scharfer Einstellung auf das klinisch Bewährte und praktisch Wichtige ganz vorzügliche Richtlinien und Einzelvorschriften gegeben. Alle leistungsfähige Verfahren sind in vorbildlicher Weise klar und anschaulich geschildert. Die Tuberkulosefürsorgestellen sind ihrem Aufbau entsprechend ausführlicher geschildert. Zahlreiche farbige Abbildungen illustrieren in anschaulicher Weise die tuberkulösen und lupösen Erkrankungen der Nase und des Kehlkopfes; die Kapitel „Tuberkulose der Pleura" und „Tuberkulose der oberen Luftwege" wurden nach dem gegenwärtigen Stande ausführlich ergänzt. Alles in allem kann man das Handbuch als ein Standardwerk klassischer Darstellung bezeichnen, dessen Anschaffung jedem Arzte, der sich für Tuberkulose interessiert, angelegenlichst empfohlen werden kann. Die deutsche Wissenschaft kann stolz auf ein solches Werk sein. Es ist traurig, daß der eine Autor (Bandelier) das Erscheinen der neuen Auflage seines Werkes nicht erlebt hat. F. Glaser (Schöneberg).

W. Neumann-Wien: Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener. II. Der Formenkreis der Tuberkulose. (265 S. mit 1 Tafel. Julius Springer, Wien 1924.)

Der Band ist die Fortsetzung von „Der Gang der Untersuchung". Die Einteilungsformen der Tuberkulose werden besprochen, die praktische Bedeutung der Bacmeisterschen Einteilung wird anerkannt. Den Vorzug gibt Verf. dem von Bard angegebenen, von Piéry weiterentwickelten gewissermaßen phylogenetischen System der Lungentuberkulose. Bard unterscheidet vier Gruppen von Tuberkulose der Lungen, je nach der befallenen Gewebsart. Erkrankung der Lungenläppchen parenchymatöse Form, Erkrankung des interstitiellen Gewebes interstitielle Form, bronchitische Form, postpleuritische Form, wenn eine gleich zu Beginn einsetzende Mitbeteiligung der Pleura den Lungenveränderungen einen ganz besonderen Charakter verleiht. Jede dieser Hauptgruppen zerfällt in verschiedene Unterabteilungen. Einige Beispiele seien genannt: Zu Gruppe I käsige, fibröskäsige, kavernöse, fibröse Form (Zirrhose), zu Gruppe II 5 Formen miliarer Tuberkulose, zu Gruppe III tuberkulöse Bronchitis, Bronchopneumonie, zu Gruppe IV tuberkulöse Pleuritis, kortikale fibröse Phthise u. a. Diese sehr kompliziert zunächst erscheinende Einteilung hat Verf. auf Grund seiner langjährigen Studien angenommen und vertieft.

Den klinischen Unterscheidungsmerkmalen dieser verschiedenen Formen ist eine ausführliche Schilderung gewidmet. Eine Fülle eingehender kritischer Beobachtungen liegt zugrunde, die es dem Arzt ermöglichen sollen, ein klares Bild des Einzelfalles zur Diagnose und Prognose zu erlangen. Die Erkrankungen anderer Organe bei der Lungentuberkulose, die zahlreichen Krankheitsbilder, die der Tuberkulose ähnlich verlaufen können, werden ausführlich berücksichtigt. Zur besseren Übersicht sind die einzelnen Zusammenhänge der verschiedenen Tuber-

kuloseformen in einer Tabelle genetisch zusammengestellt.

Es ist interessant und lehrreich, sich in die Gedankengänge eines klinisch, so wie N., eingestellten Verfassers einzuarbeiten, wozu ein genaues Studium der vorliegenden Arbeit gehört. Sie enthält viele Anregungen und neue Gesichtspunkte, die von den mit der Tuberkulose speziell sich beschäftigenden Ärzten durchdacht und kritisiert werden müssen. Ob es möglich sein wird, bei der täglichen Arbeit am Krankenbett eine so weitgehende Detaillierung der Tuberkuloseformen mit Erfolg z. B. für die Indikationen der Behandlung durchzuführen, muß einstweilen dahingestellt bleiben. Die kritische Arbeit vieler Tuberkuloseärzte muß darüber entscheiden. Die Studien des Verf.s sind des Interesses der beteiligten Kreise sicher.

W. Zinn (Berlin).

G. Schröder-Schömberg: Fieber und Fieberbehandlung bei Tuberkulose. (Tub.-Bibl., herausg. von Prof. Lydia Rabinowitsch. Heft 16, 42 S., mit 16 Abb. im Text u. 15 Kurven auf 1 Tafel. Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1924.)

Die Einleitung bringt die theoretischen Ergebnisse der neueren Fieberforschung, die besonders die Bedeutung des Zwischenhirns als Zentrum der Wärmeregulation gezeigt haben. Für das Fieber der Tuberkulösen sind als primäre Ursachen der Erreger und vor allem die durch seinen Abbau entstehenden noch hypothetischen Giftstoffe, weiter durch ihn hervorgerufene Entzündungen und der durch alles das eingeleitete Zerfall von Körperzellen anzusehen. Die Bedeutung der Mischinfektion für die Fieberentstehung ist nach den anerkannten Arbeiten des Verf.s und anderer Autoren nicht erheblich, doch ist diese Frage noch nicht endgültig entschieden.

Der respiratorische Stoffwechsel der fiebernden Phthisiker ist wegen der gesteigerten Fettzersetzung im allgemeinen erhöht; Wasserretention ist häufig. Mit dem Fieber steht die Ausscheidung von Albumosen und Diazokörpern durch den Harn in Zusammenhang. Ursache: Körpereiweißzerfall. Im weißen Blutbild tritt Neutrophilie oder Lymphozytose hervor, die Senkungsgeschwindigkeit der Erythozyten ist erhöht. Langes Fieber schwächt die Allergie des Kranken. Die charakteristischen Fiebertypen der Tuberkulösen sind: subfebril, remittierend, intermittierend, kontinuierlich, Typus inversus, wellenförmiger Typ, apyretischer Fieberzustand mit zum Fieber zu rechnenden Allgemeinsymptomen. Neben der Temperatursteigerung wird der übrigen Fiebersymptome der Tuberkulösen besonders gedacht, auch des Verhaltens bei Kindern und Greisen. In der Diagnose wird die Wichtigkeit genauer Messung, die Fehlerquellen u. a. angeführt. Vergleich zwischen der Temperatur bei Ruhe und bei Bewegung ist wichtig. Die Kenntnis des Fieberverlaufes ist für die Prognose notwendig. Akute und chronische Fieberzustände der Tuberkulösen erfordern eine verschiedene Behandlung. Im Vordergrund steht die Bettruhe. Freiluftkur, Hydrotherapie sind individuell anzuwenden. Die Ernährung erfordert je nach dem Verhalten der Verdauungsorgane genaue Regelung, wenn möglich mit Überernährung. Der Klimaeinfluß ist zu beachten. In der arzneilichen Antipyrese ist das Pyramidon, besonders das saure, kampfersaure Pyramidon an erster Stelle zu nennen. Die von Bacmeister angegebenen Kombinationen der Fiebermittel haben sich gut bewährt. Die Arbeiten Königers werden erwähnt und verdienen Nachprüfung. Die Proteinkörpertherapie scheint keinen besonders günstigen Einfluß auf die Körperwärme der Tuberkulösen zu haben, ebensowenig die passive Immunisierung mit dem Serum Marmoreks und mit anderen Seren (z. B. dem von Menzer). Die Kupfer- und Goldpräparate werden nach dieser Richtung hin ebenfalls abgelehnt. Gelegentlich werden Fieberzustände durch sehr vorsichtige spezifische Kuren kleinster Dosen bei produktiven Tuberkuloseformen mit leichteren subfebrilen Temperaturen günstig beeinflußt. Der zuweilen prägnant hervortretende gute Effekt der Pneumothoraxbehandlung wird betont.

In der vom Verf. geleiteten Anstalt trat bei 72% der Kranken (2506) bei

einer mittleren Kurdauer von $4^1/_2$ Monaten, bei der Behandlung nach den Grundsätzen dieser Arbeit, Entfieberung ein. Ein Literaturverzeichnis und 15 bezeichnende Kurven schließen den Aufsatz. Der Verf. bringt uns seine reichen Erfahrungen in lehrreicher Form, gründlicher und erschöpfender Betrachtung zur Kenntnis. Die Abhandlung wird zum Studium bestens empfohlen. W. Zinn (Berlin).

H. Heinemann: Die Tuberkulose in den Tropen. (Handb. d. ges. Tuberkulose-Therapie.)

Die Arbeit ist gegliedert in Abschnitte über I. Sterblichkeit, II. Morbidität, III. Diagnostik, IV. Therapie der Tuberkulose. Abschnitt I zeigt eine sorgfältige statistische Zusammenstellung des Tropenmaterials, das natürlicherweise mit den Statistiken der zivilisierten Staaten der gemäßigten Zone noch nicht zu vergleichen ist. Die Mortalitätszahlen zeigen eine enorme Schwankungsbreite. 0,7 ‰ (Madras), 8,6 ‰ (Neger südafrikanischer Staaten) sind die extremsten Werte. Die Morbiditätsuntersuchungen lassen an dem bisher geringen Material mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Unterschiede der Durchseuchung noch größere sind als in den Kulturstaaten. In der Diagnostik wirkt oft Malaria störend auf die Kutanreaktion (im negativen Sinne), auf die Komplementablenkung im positiven Sinne ein. Differentialdiagnostisch ist in den Tropen neben Malaria an Amöbiasis zu denken. Gelingt der Nachweis der Tuberkelbazillen nicht, so vergesse man nicht die Bronchospirochätose und die Bronchomycosis in den Bereich der Differentialdiagnose zu ziehen. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen zeigen, daß die akuten pneumonischen Prozesse neben der chronischen Form einen viel belangreicheren Platz als in Europa einnehmen. Farbige zeigen häufig eine eigenartige Erkrankungsform der Tuberkulose: Schwere käsige Affektion der bronchialen und mediastinalen auch abdominalen Drüsen, daneben großknotige Herde in Leber, Milz und Nieren.

Mit Alttuberkulin und Partialantigenen hat Verf. selbst schlechte Erfahrungen gemacht (starke Herdreaktionen); bessere Resultate hatte er mit dem Sero Vakzin von Shiga. Vor Röntgenbestrahlung und längerem Aufenthalt in der Sonne warnt er wegen häufiger ungünstiger Reaktionen. Auch bei Knochen- und Drüsentuberkulose bestrahlt er aus demselben Grunde nicht mehr den Krankheitsherd, sondern die größte gesunde Körperoberfläche, den Rücken.

Georg Katz (Berlin).

Dietrich und **Kaminer**: Handbuch der Balneologie, medizinischen Klimatologie und Balneographie. (Bd. 3. Mit 17 Abbild. u. Kurven. VIII u. 346 SS. Leipzig 1924, Georg Thieme. Geh. 10,50 geb. 13,50 M.)

Der vorliegende 3. Band des Handbuches behandelt die Klimatophysiologie und Strahlenphysiologie. Einer umfang- und gehaltreichen Arbeit von Loewy-Davos über allgemeine Klimatophysiologie folgt ein kürzerer Aufsatz von Neuberg und Pincussen-Berlin über Physiologie der Sonnenstrahluug. Caspari-Frankfurt a. M. behandelt die physiologischen Wirkungen des Radiums und der radioaktiven Substanzen. F. Müller und B. Berliner-Berlin erörtern Binnen-, Wald- und Seeklima, während A. Loewy, von dem das meiste in dem Buche stammt, in eingehendster Weise Höhen-, Wüsten- und Tropenklima erörtert. Eine kurze Arbeit von Lindhard-Kopenhagen beschließt den Band. Das sehr sorgfältig ausgearbeitete Sachregister ermöglicht dem Interessenten, rasch das gesuchte zu finden, wie denn überhaupt die ganze Anordnung und Gliederung des umfangreichen Stoffen als recht glücklich bezeichnet werden muß. Ein eingehendes Studium des Werkes kann allen Ärzten nur angelegentlichst empfohlen werden, zumal sich die meisten Arbeiten auch recht angenehm lesen. Besonders zu begrüßen sind die den einzelnen Abschnitten beigegebenen sehr ausführlichen und — auch das verdient hervorgehoben zu werden, weil es heute leider nicht mehr selbstverständlich ist — genauen Literaturnachweise. Scherer (Magdeburg).

Franz Orthner: Katechismus der Gesundheitslehre für die deutsche

Jugend. (Schulbücherverlag, Wien 1924.)

Das 27 S. fassende Büchlein behandelt in Fragen und Antworten alle auf die Verhütung von Infektionskrankheiten gerichteten Gesundheitsregeln. Der Verf., der schon zu wiederholten Malen in Wort und Schrift für einen bereits in der Volksschule einsetzenden Hygieneunterricht eingetreten ist, hat für diesen Zweck ein ganz ausgezeichnetes Schulbüchlein geschaffen. Die primitive Katechismusform mit ihren kurzen und klar verständlichen Sätzen macht dieses an sich schwierig scheinende Thema auch einem kindlichen Auffassungsvermögen zugänglich und zeigt dem Lehrer und den Eltern eine Methode, wie der Hygieneunterricht der Jugend richtig anzufassen ist. Wenn es mit Hilfe dieses Büchleins gelingen sollte, unseren Kindern schon auf der Schulbank ein Verständnis für die Erkennung und Vermeidung gesundheitlicher Schäden beizubringen, so würde vor allem der infolge mangelhafter Volksaufklärung so trostlose Kampf gegen die Tuberkulose wesentlich aussichtsreicher werden. Verf.s Katechismus verdient, in allen Schulen eingeführt zu werden und im Bücherschatze jeder Familie einen Platz zu bekommen. Poindecker (Wien).

Franz Orthner: Leitfaden für den Unterricht in der Gesundheitslehre. (Wien, Schulbücherverlag 1924.)

Das 79 Seiten starke, mit einigen schematischen Abbildungen versehene Büchlein (Preis 12000 Kr.) liefert dem Lehrer alle Erläuterungen, die notwendig sind, um den Schülern die Sätze des „Katechismus der Gesundheitslehre für die deutsche Jugend" (Schulbücherverlag 1924) mundgerecht zu machen. Mit Hilfe dieser 2 Büchlein ist es nicht schwer, schon der Volksschuljugend einfache aber richtige Begriffe über das Wesen und die Verhütung der Infektionskrankheiten beizubringen.

Poindecker (Wien).

Martin Kirchner: Robert Koch. (Meister der Heilkunde, Bd. 5. Verlag Julius Springer, Wien u. Berlin 1924, Gebd. 1,70 GM.)

In knapper zusammengefaßter Form schildert Verf., der lange Jahre das Glück hatte, als Mitarbeiter und Freund Koch nahe zu stehen, das Leben des Meisters. Die heutige Ärzteschaft muß besonders interessieren, in welchen primitiven Arbeitsstätten dem Forscher die bahnbrechenden Entdeckungen gelangen. Das Buch dürfte in keiner Tuberkulosebibliothek fehlen. Schelenz (Trebschen).

Martha Marquardt: Paul Ehrlich als Mensch und Arbeiter. (Mit 4 Bildnissen und 2 Faksimiles. Deutsche Verlagsanstalt Stuttgart, Berlin und Leipzig 1924.)

Das Buch ist von seiner langjährigen Mitarbeiterin der Erinnerung an den großen Forscher und Menschen gewidmet, dessen 70. Geburtstag (14. III. 1924) leider nur noch ein Gedenktag an den zu früh Verschiedenen ist. Wer Ehrlich gekannt hat, weiß, daß es nicht ganz einfach ist, das Bild seiner Persönlichkeit ganz zu erfassen. Um so dankbarer kann man es begrüßen, daß es der Verfasserin gelungen ist, sein Lebensbild ausgezeichnet herauszuarbeiten. Man freut sich, bei der Lektüre wieder in den Bannkreis des großen, edlen Menschen zu kommen. Aber auch diejenigen, welche Ehrlich nicht persönlich gekannt haben, werden das kleine Gedenkbuch mit großem Interesse lesen und werden in Ehrfurcht erkennen, wie der Meister wirklich sein ganzes Leben dem Heile der Menschheit gewidmet hat.

Martin Jacoby (Berlin).

Schlesier des 19. Jahrhunderts. Namens der historischen Kommission für Schlesien herausgegeben von F. Andreae, M. Hippe, O. Schwarzer, H. Wendt. (Breslau, Verlag Korn 1922, geb. 4,50 M., Liebhaberausgabe 27,75 M.)

Wer sich mit seinem Fach vertraut machen will, wird nicht an der Lebensgeschichte der bedeutenden Männer seines Gebietes vorbeigehen können. Zu denen, dessen Namen auf dem Gebiet der Tuberkulosebekämpfung dauernden Klang behalten wird, gehört Hermann Brehmer, dessen Leben Busch-Görbersdorf darstellt. Nicht zahlreich sind die Daten

dieses arbeitsreichen Lebens, die ausführlicher an anderer Stelle nachzulesen sind. Es ist zu begrüßen, daß Brehmer in diesem in Schlesien sicher allgemein verbreiteten Buch Aufnahme gefunden hat. Jadassohn berichtet über Albert Neisser, der als guter Kenner des Lupus seine Stellung hat. Den Tuberkulosefacharzt interessiert das Leben des Botanikers Ferdinand Cohn, dem wir die grundlegenden Arbeiten für die Entwicklung der Bakteriologie verdanken, dem Robert Koch von Wollstein aus als erstem, als dem „Vater" der Bakteriologie, seine Entdeckungen am Milzbrandbazillus zeigte. Nicht unerwähnt soll schließlich das Leben von Lina Morgenstern bleiben, die als Wegbahnerin auf dem Gebiet der sozialen Fürsorge stets genannt werden wird. Die große Zahl der sonstigen Lebensbeschreibungen aus allen Gebieten machen das Buch äußerst wertvoll. Schelenz (Trebschen).

L. Rivet: Jean Rey, Médecin périgourdin, 1583—1645. (Presse Méd. 1924, No. 40.)

Rey beschäftigte sich in seinen Mußestunden viel mit Physik. Ihm kommt die Entdeckung von der Schwere der Luft zu. Er veröffentlichte seine Beobachtungen 1630 in einem Buch: „Essays de Jean Rey, docteur en médecine, sur la recherche de la cause pour laquelle l'estain et le plomb augmentent de poids quand on les calcine." 1632 verwandte er als erster zu klinischen Zwecken ein Thermometer. Zu diesem Zweck hatte er an einer kleinen runden Phiole einen langen Hals ausziehen lassen und mit Wasser gefüllt. Er gab dieses Thermometer den Kranken in die Hand und konnte am Steigen sehen, ob Fieber vorlag oder nicht. Schelenz (Trebschen).

E. Nachmanson: Ur tuberculosens aldsta historia. (Svenska Nationalöreningens mot tuberkulos Kvartasskrift 1921, S. 41.)

Geschichtliche Notizen aus hippokratischer Zeit. Schelenz (Trebschen).

A. Levinson: History of Tuberculosis. (Med. Life. A Journ. of contemporary and historical Med. Vol. 29.)

Kurze geschichtliche Übersicht.

Schelenz (Trebschen).



VERSCHIEDENES.

Anschließend an den in Davos stattgefundenen Ferienkurs über Tuberkulose, zu dem sich ca. 500 Ärzte von 20 verschidenen Nationalitäten, die Hälfte Deutsche, eingefunden haben, fand am 23. **August** die **Enthüllung eines Denkmals für Alexander Spengler,** dem Begründer der Hochgebirgs-Lungentherapie statt. Der deutsche Arzt Alexander Spengler wirkte in Davos von 1853—1901. Das Denkmal ist ein Werk des in Davos lebenden Künstlers Philipp Modrow. Es stellt einen Höhenluft einsaugenden, tief einatmenden nackten Jüngling dar. Eine die Verdienste Spenglers würdigende Rede wurde von Prof. Jessen gehalten.

Personalien.

Unser Mitarbeiter Dr. **Bochalli**, Chefarzt der Lungenheilstätte Lostau übernimmt vom 1. Oktober ab die Leitung der Heilstätte Moltkefels in Niederschreiberau.

Nachfolger von Dr. Bochalli in Lostau wird Dr. **Gloyer**, der bisherige Oberarzt von Moltkefels.

Sterblichkeitsverhältnisse in den 46 deutschen Großstädten mit 100 000 und mehr Einwohnern.

	Berlin	Köln	Essen	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Barmen	Gelsenkirchen	Elberfeld	Bochum	Aachen	Hamborn	Crefeld	Mülheim a. R.	M.-Gladbach	Oberhausen	Münster i. W.	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona
29. Woche vom 13. bis 19. VII. 1924 (nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes).																								
Tuberkulose im ganzen	97	12	15	6	8	7	6	3	4	2	3	5	3	1	5	1	3	3	38	6	7	10	4	2
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	7	4	5	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	3	1	2	—	1	—	2
Lungenentzündung	31	6	12	3	6	2	2	1	2	2	4	1	1	—	—	3	4	—	14	3	7	4	1	2
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	16	4	3	1	2	1	1	1	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	8	1	1	—	1	1
30. Woche vom 20. bis 26. VII. 1924.																								
Tuberkulose im ganzen	78	20	12	9	6	3	6	4	2	3	3	2	2	1	3	—	1	—	30	10	6	4	5	7
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	5	3	2	—	—	—	2	1	—	2	1	1	—	1	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—
Lungenentzündung	30	2	6	6	4	3	2	2	—	3	—	1	—	1	—	2	1	3	22	2	2	2	1	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	15	2	2	1	—	2	—	3	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	6	—	2	8	—	—
31. Woche vom 27. VII. bis 2. VIII. 1924.																								
Tuberkulose im ganzen	81	23	17	14	7	5	7	5	2	10	2	1	1	2	4	3	3	1	25	8	9	9	7	4
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	7	5	2	1	—	—	1	1	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	3	1
Lungenentzündung	37	3	3	3	1	6	3	5	—	3	1	4	3	—	—	—	5	3	17	3	5	1	2	—
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	7	2	5	3	—	2	2	4	—	—	1	—	1	—	1	—	1	—	5	—	—	—	1	1

	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Wiesbaden	Ludwigshafen	Mainz	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg
29. Woche vom 13. bis 19. VII. 1924 (nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes).																						
Tuberkulose im ganzen	—	15	1	5	7	4	3	3	28	19	7	2	10	7	5	2	2	3	13	5	15	3
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	2	—	—	1	1	—	1	7	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	1	4	—
Lungenentzündung	1	6	4	3	3	2	1	4	6	6	3	—	11	1	2	3	—	—	11	11	4	7
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	1	5	3	1	—	3	3	—	2	5	—	2	4	1	2	1	—	1	5	1	1	1
30. Woche vom 20. bis 26. VII. 1924.																						
Tuberkulose im ganzen	3	5	9	7	6	3	1	6	5	18	9	2	7	6	2	—	2	4	6	5	15	5
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	2	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Lungenentzündung	1	9	6	4	2	—	—	1	12	5	2	—	10	—	1	1	1	2	8	4	3	3
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	—	2	2	—	3	2	1	—	2	7	3	1	4	3	—	—	—	—	—	1	1	3
31. Woche vom 27. VII. bis 2. VIII. 1924.																						
Tuberkulose im ganzen	4	12	9	3	4	3	3	1	13	12	6	1	8	12	4	2	—	2	14	7	9	2
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	1	—	—	1	—	—	—	1	4	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1
Lungenentzündung	—	10	2	2	1	1	1	—	11	10	1	1	4	2	1	—	2	1	8	3	1	5
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	—	1	—	—	1	4	—	—	3	10	1	—	1	1	—	—	—	—	1	3	2	—

32. Woche vom 3. bis 9. VIII. 1924.

Tuberkulose im ganzen	97	17	9	7	4	3	3	7	—	5	2	—	1	2	4	2	1	3	16	8	6	10	4	—	1	7	3	8	8	2	2	—	7	13	4	3	5	5	—	3	2	3	12	2	6	3
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	6	5	1	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	2	2	—	1	3	—	—	1	1	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—
Lungenentzündung	36	7	4	4	6	7	—	4	2	3	3	6	1	2	—	—	—	—	9	1	1	1	3	2	—	8	4	5	1	6	2	3	7	12	1	2	9	—	3	3	5	—	4	7	2	2
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	16	3	2	2	2	1	2	2	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	1	4	2	2	2	1	2	2	1	1	2	2	—	2	2	2	—	1	3	—	—	—	—	2	3	2	—

33. Woche vom 10. bis 16. VIII. 1924.

Tuberkulose im ganzen	90	11	11	6	10	6	6	2	1	3	3	5	—	4	3	3	3	4	12	10	6	5	7	3	3	15	4	12	5	1	5	—	18	10	9	2	10	4	4	—	1	5	10	10	11	3
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	2	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	2	—	1	1	2	—	—	—	1	3	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	2	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	2	—
Lungenentzündung	29	11	8	3	4	5	—	1	3	2	4	1	1	1	1	—	3	2	9	3	6	3	3	2	—	12	6	5	4	—	—	1	5	8	5	1	7	—	2	1	—	1	7	3	2	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	14	1	5	—	—	2	1	—	1	—	—	2	—	—	1	—	—	1	8	1	3	2	1	—	2	3	—	—	1	—	4	—	3	3	2	—	1	1	—	—	—	—	2	—	3	1

34. Woche vom 17. bis 23. VIII. 1924.

Tuberkulose im ganzen	73	21	10	9	7	3	5	4	·	2	2	3	2	6	1	2	3	2	10	7	6	4	8	2	2	16	3	9	6	2	6	3	19	11	7	1	9	4	2	1	1	3	13	10	6	5
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	5	1	2	1	1	1	1	—	·	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	2	1	3	2	—	2	—	1	2	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—
Lungenentzündung	28	4	5	2	5	5	—	—	·	—	2	2	—	3	—	6	4	2	11	4	4	3	3	2	—	7	3	4	3	—	2	—	6	15	5	1	4	5	1	—	2	2	4	4	1	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	19	4	5	1	3	3	—	1	·	1	—	—	—	1	—	—	—	—	3	1	1	2	—	1	—	3	2	—	4	2	2	1	2	3	—	1	2	—	—	—	—	—	1	1	5	1

In der Woche vom 15. VI. bis 21. VI. erkrankten im Deutschen Reich an Tuberkulose **1219** Personen,
„ „ „ „ 22. VI. „ 28. VI. „ „ „ „ „ „ **1212** „
„ „ „ „ 29. VI. „ 5. VII. „ „ „ „ „ „ **1178** „
„ „ „ „ 6. VII. „ 12. VII. „ „ „ „ „ „ **1256** „
„ „ „ „ 13. VII. „ 19. VII. „ „ „ „ „ „ **1175** „
„ „ „ „ 20. VII. „ 26. VII. „ „ „ „ „ „ **1037** „
„ „ „ „ 27. VII. „ 2. VIII. „ „ „ „ „ „ **1058** „
„ „ „ „ 3. VIII. „ 9. VIII. „ „ „ „ „ „ **1096** „

Sterblichkeitsverhältnisse in einigen größeren Städten des Auslandes.

	London	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Christiania	New York (22. Woche)	Wien	Wien
27. Woche vom 29. bis 5. VII. 1924 (nach Veröff. d. Reichsgesundheitsamtes).							25. bis 31. V.	18. bis 24. V.	29. VI. bis 5. VII.
Tuberkulose	88	12	10	9	9	8	101	78	88
Lungenentzündung	51	•	3	4	4	1	164	44	36
Influenza	1	•	—	—	—	—	4	3	1
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	26	1	5	—	—	1	14	12	13
28. Woche vom 6. bis 12. VII. 1924.								25. bis 31. V.	6. bis 12. VII.
Tuberkulose	93	8	16	11	24	10		90	77
Lungentuberkulose	51	•	3	13	2	1		47	29
Influenza	3	•	—	—	—	—		1	1
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	37	1	3	1	—	—		21	7
29. Woche vom 13. bis 19. VII. 1924.								1. bis 7. VI.	
Tuberkulose	77	2	15	16	15	7		89	
Lungenentzündung	40	•	3	6	2	2		22	
Influenza	—	•	—	—	—	—		2	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	31	1	4	1	1	—		5	
30. Woche vom 20. bis 26. VII. 1924.								8. bis 14. VI.	
Tuberkulose	91	7	9	12	16	4		91	
Lungenentzündung	37	•	2	5	1	2		33	
Influenza	4	•	—	—	—	—		—	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	23	3	2	—	—	1		9	
31. Woche vom 27. VII. bis 2. VIII. 1924.								15. bis 21. VI.	
Tuberkulose	87	8	15	11	10	5		79	
Lungenentzündung	43	•	1	6	6	—		21	
Influenza	2	•	1	—	—	—		1	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	24	—	1	1	1	2		9	
32. Woche vom 3. bis 9. VIII. 1924.								22. bis 28. VI.	
Tuberkulose	81	5	15	9	9	9		79	
Lungenentzündung	36	•	3	11	—	2		39	
Influenza	2	•	—	—	—	—		—	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	29	—	—	1	1	1		13	

Band 41. Heft 2.

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

Beilage für Heilstätten und Fürsorgewesen.

II.
Jahresbericht der Stadt M.-Gladbacher Einrichtungen zur Bekämpfung der Tuberkulose vom 1. April 1923 bis 31. März 1924. Zwanzig Jahre Luise-Gueury-Stiftung.

Von

Direktor Dr. H. Schaefer, Hehn.

A. Heilstätte für Frauen.

Zahl der Verpflegungstage 40466
Bestand am 31. März 1923 67
Aufgenommen 459
Entlassen 449
Von letzteren vorzeitig (d. i. unter 30 Tagen Kuraufenthalt)
wegen vorgeschrittener Tuberkulose . . . 9
als nicht tuberkulös 2
aus anderen Gründen (häusl. Verhältn. usw.) 44
Zusammen 55

Es bleiben für die Statistik 394
Hiervon hatten TB. im Auswurf 116

Erfolg in bezug auf Erwerbsfähigkeit.

Stadium	zus.	A.	B.	C.
I	224	152	22	—
II	99	66	67	39
III	71	6	10	32
I+II+III	394	124	99	71

Mit Alttuberkulin wurden 4, nach Ponndorf 39, nach Petruschky 1, mit innerlichen hohen Jodtinkturdosen 1, mit Pneumothoraxnachfüllungen 1 behandelt. Der in Köln unter dem Protektorate des Kardinal-Erzbischofes und unter dem Vorsitz des bekannten Chirurgen Prof. Dreesmann gegründete Verein „St. Elisabeth-Hilfe für erkrankte katholische Schwestern“ hat im Laufe des Jahres bereits eine Anzahl Schwestern in die hiesige Heilstätte entsandt. Es ist sehr zu begrüßen, daß die Diözese Köln auf diesem Gebiete der Fürsorge, wo bis jetzt noch sehr wenig geschehen ist, bahnbrechend vorangegangen ist. Mögen andere Diözesen bald ihrem Beispiel folgen.

B. Kinderheilstätte.

Verpflegungstage 14600
Aufgenommen: Knaben 83
Mädchen 145
Zusammen 228

Bestand am 31. März 1923	40
Entlassen	229

Davon vorzeitig

wegen vorgeschrittener Tuberkulose	2
als nicht tuberkulös	2
aus anderen Gründen	10
Zusammen	14

Von den übrigen 215 entlassenen Kindern hatten Erfolg A. 161, B. 53, C. 1. 163 dieser Kinder waren in der Stadt M.-Gladbach beheimatet.

C. Waldschule.

Geöffnet vom 23. April 1923 bis 31. Oktober 1923.

Besuch:		
	Knaben	237
	Mädchen	245
	Zusammen	482

Zahl der Pflegetage 19 670, d. i. pro Kopf durchschnittlich 40 Tage.

Am 4. August sind 20 Jahre seit Eröffnung der Lungenheilstätte Luise-Gueury-Stiftung vergangen, deren Besitz die Stadt M.-Gladbach dem großzügigen Vermächtnis ihrer Bürgerin, des 1900 verstorbenen Frl. Luise Gueury verdankt. Aus der anfangs nur 60 Betten umfassenden Frauenheilstätte sind im Laufe der Jahre die großartigen Wohlfahrtseinrichtungen der Stadt M.-Gladbach im Hardter Walde entstanden. Weiterem Ausbau und Plänen hat leider der Krieg ein vorzeitiges Ende gesetzt und noch jetzt müssen einzelne Einrichtungen, wie die Walderholungsstätte, geschlossen bleiben; doch ist Hoffnung vorhanden, daß letztere im Laufe des Jahres, wenn auch nur für eine kleine Anzahl Besucher, ihre Tore wieder wird öffnen können.

Was die Luise Gueury-Stiftung vom 4. August 1904 bis 31. März 1924 geleistet hat, mögen einige Zahlen dartun. Die Frauenheilstätte hat 9630 Kranke aufgenommen, von denen 7641 mit Erfolg entlassen wurden (Kurzeit mindestens 30 Tage). Gestorben sind 5. Die Zahl der Verpflegungstage betrug 642 938. Nicht mitgerechnet sind die Jahre 1915 und 1916, während deren die Heilstätte Militärlazarett war.

Die Kinderheilstätte, im Jahre 1910 eröffnet und auch während des Krieges dauernd mit Kindern belegt, weist 217 413 Pflegetage auf. Aufgenommen wurden 3571, mit Erfolg entlassen 3020 Kinder.

In der 1905 ins Leben gerufenen, während der Jahre 1915—19 geschlossenen, versuchsweise 1920 geöffneten und dann wegen geldlicher Verhältnisse wieder geschlossenen Walderholungsstätte wurden im ganzen 4739 Besucher an 75 078 Pflegetagen verpflegt, in der 1906 errichteten Waldschule ebenfalls während der Jahre 1917, 1918, 1919 geschlossen, 5304 Kinder an 247 502 Pflegetagen. Die der Waldschule angegliederte Klasse für minderbegabte Kinder umfaßte in den Jahren 1910—1914 264 Kinder mit 17 306 Pflegetagen.

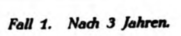
In engster Verbindung mit der Heilstätte steht seit 1915 die früher von deren Ärzten allein versorgte Wohlfahrtsstelle für Lungenkranke.. Sie erfreut sich eines ständig wachsenden Besuches. Seit 1923 hat deren Leitung der Stadtarzt Dr. Herkenrath, dem auch jetzt noch die Anstaltsärzte helfend zur Seite stehen.

Das vergangene Jahr war für unsere Anstalten, infolge der politischen Verhältnisse das schwierigste. Doch waren die Heilstätten stets so besetzt, daß der Betrieb aufrecht erhalten werden konnte. Trotz aller Widerwärtigkeiten ist es uns aber bis jetzt gelungen, die Luise Gueury-Stiftung ohne Zuschüsse über die schweren Zeiten hinwegzubringen.

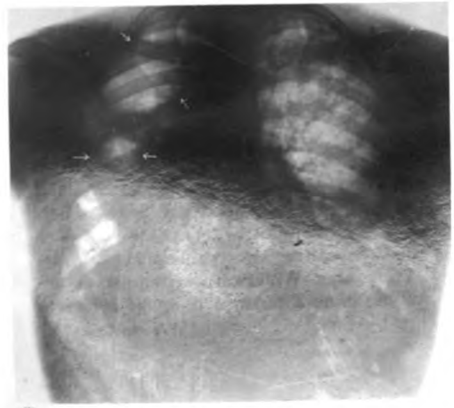
Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

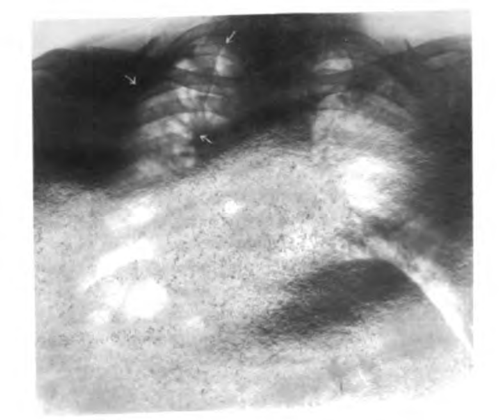

Figur 1.
Fall 1. Große Spitzenkaverne, links mit Fibrose.


Figur 2.
Fall 1. Nach 15 Monaten.

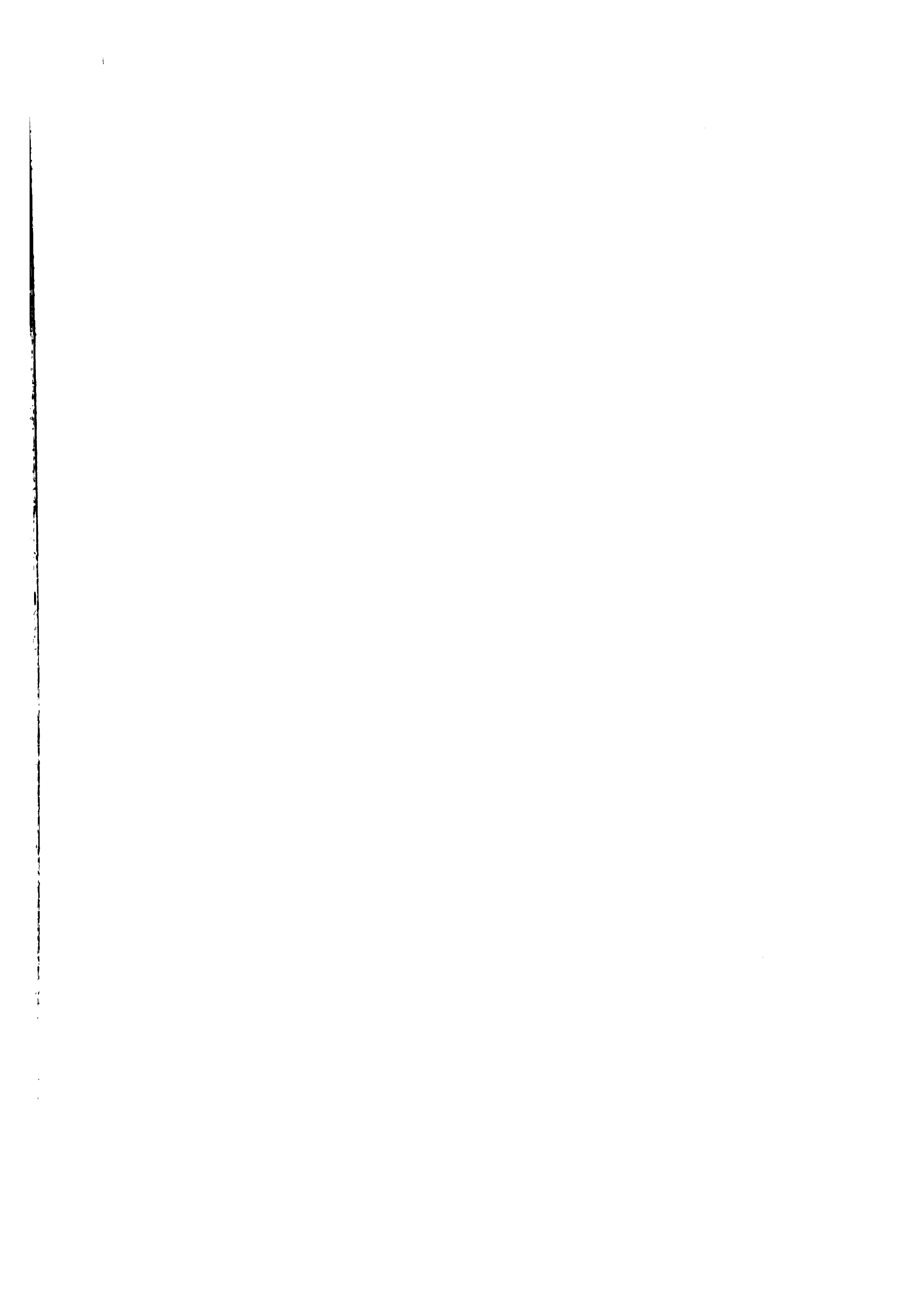

Figur 3.

Fall 1. Nach 3 Jahren.


Figur 4.
Fall 1. Resthöhle nach 4 Jahren.





Figur 5.
Fal
mit S,





Figur 1.
Fall 3. Fibrös-exsudative Tuberkulose mit Kavernensystem rechts und großer Kaverne links.



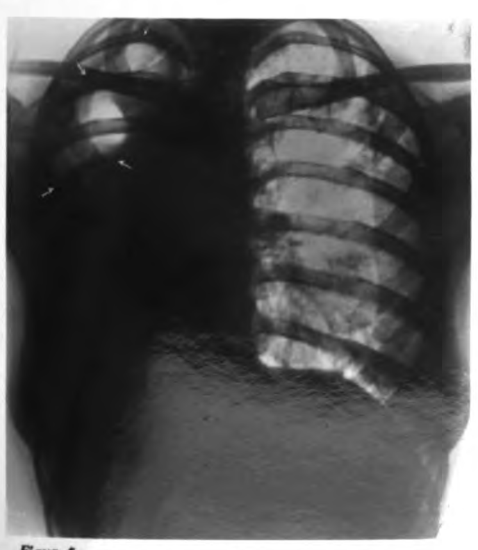
Figur 2.
Fall 3. Ein Jahr später.



Figur 3.
Fall 3. Zwei Jahre später.



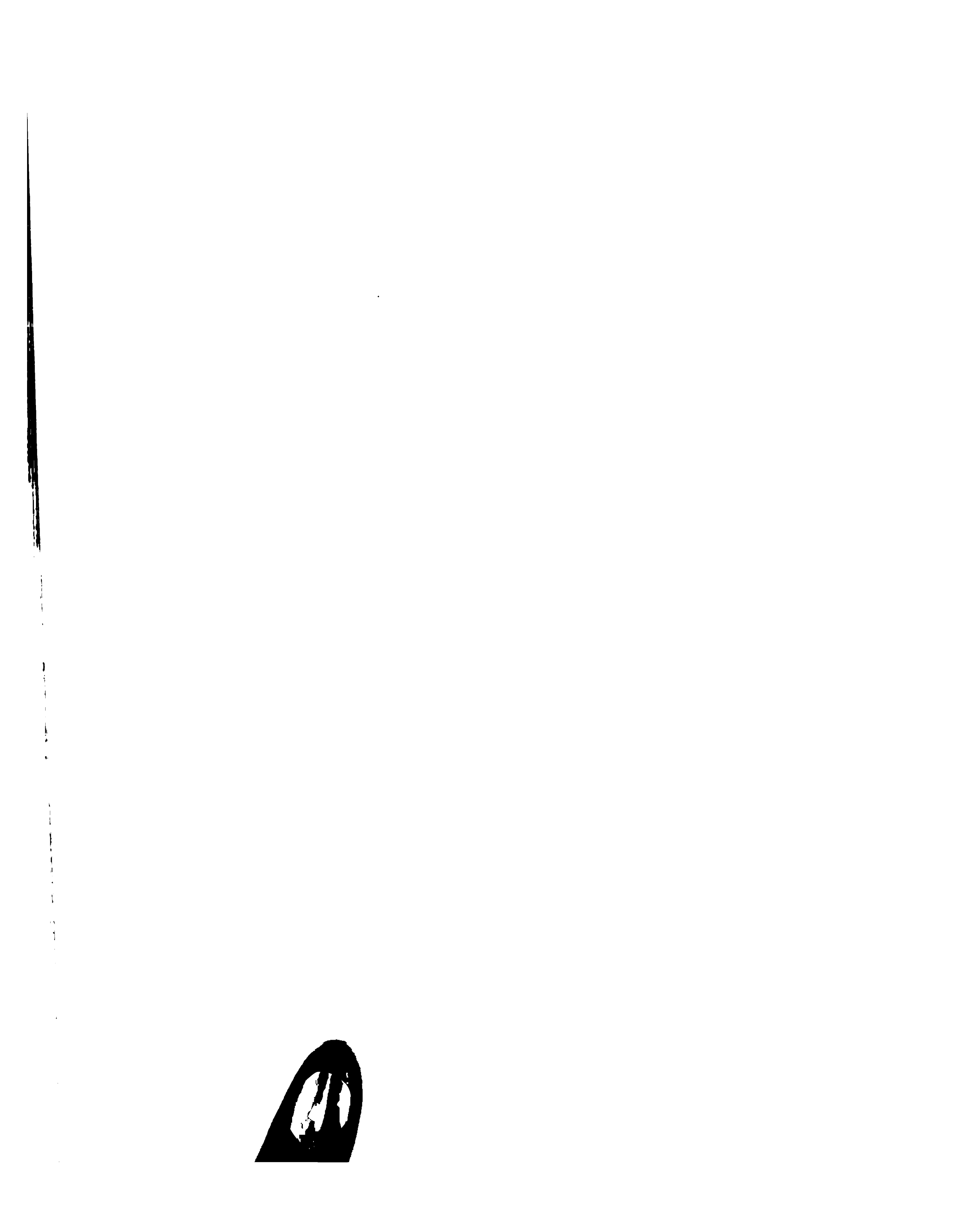
Figur 4.
Fall 3. Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren.
Kleine Resthöhlen rechts und links.



Figur 5.
Fall 4. Exsudative Tuberkulose mit großer Kaverne links.



Figur 6.
Fall 4. Nach 3 Jahren. Enorme Schrumpfung und Verschwinden des Kavernenbildes.





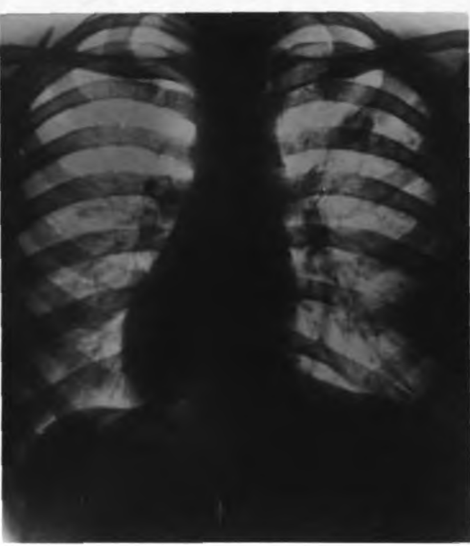
Figur 1.
Fall 5. Fibrös-nodöse Tuberkulose mit Kaverne rechts.
Aufnahme von Dr. G. Baer, Zürich.



Figur 2.
Fall 5. Kaverne in Queraufnahme.
Aufnahme von Dr. G. Baer, Zürich.



Figur 3.
Fall 5. Nach 3 Monaten



Figur 4.
Fall 5. Nach 8 Monaten. Umwandlung der Kaverne in fibrösen Knoten.



Figur 5.
Fall 6. Fibrös-nodöse Tuberkulose mit Kaverne links.



Figur 6
Fall 6. Nach 8 Monaten. Umwandlung der Kaverne in fibrösen Knoten.



Figur 1.
Fall 7. Fibrös-exsudative Tuberkulose. Rechts Kaverne mit Flüssigkeitsspiegel.



Figur 2.
Fall 7. Nach 14 Monaten. Umwandlung der Kaverne in fibrösen Knoten.



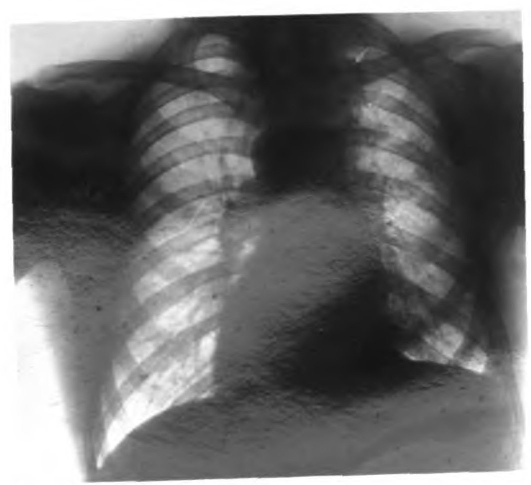
Figur 3.
Fall 8. Fibröse Tuberkulose mit Kaverne links.



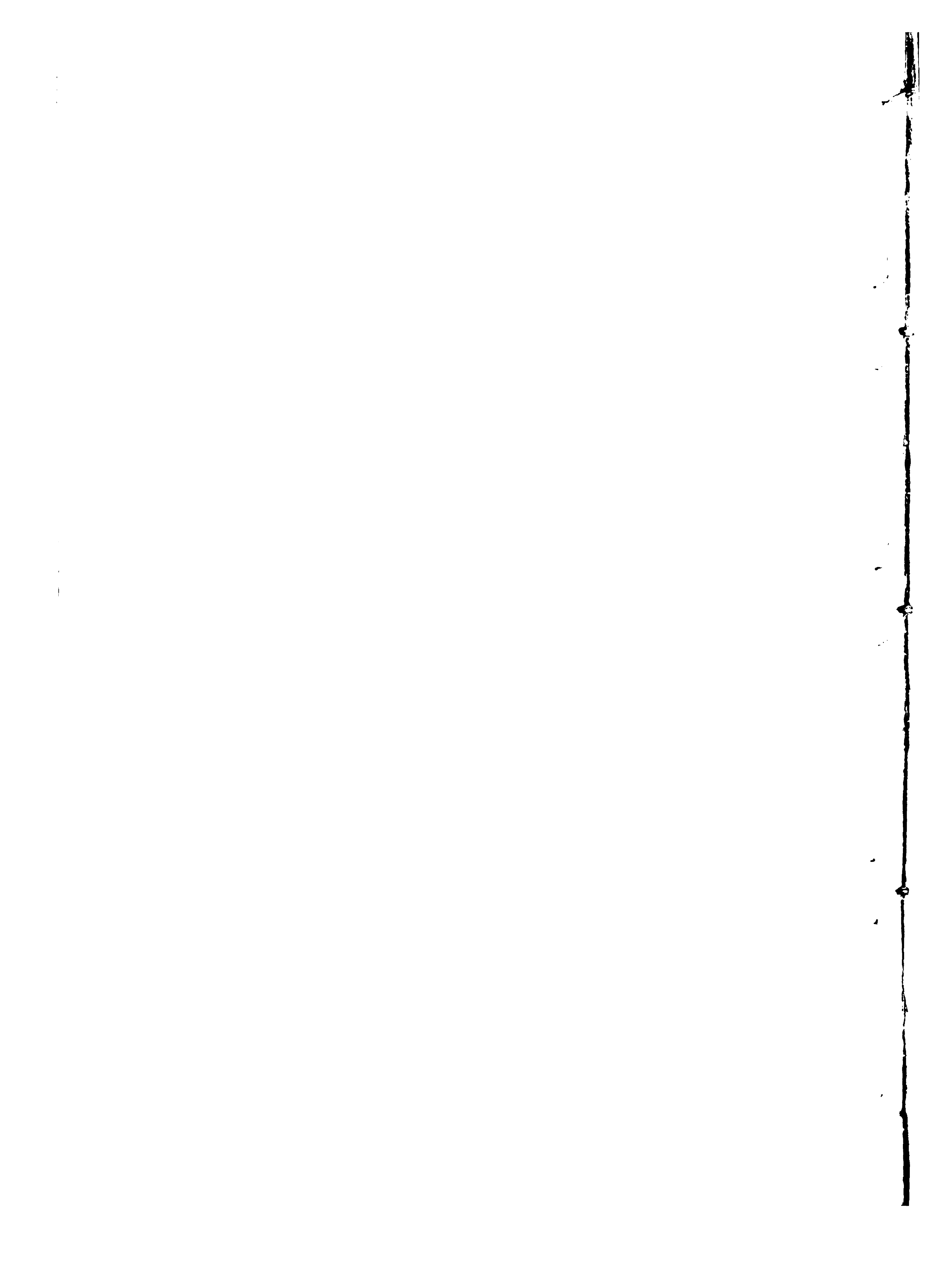
Figur 4.
Fall 8. Nach 10 Monaten. Umwandlung in Fibrose.



Figur 5.
Fall 11. Nodöse Jugendtuberkulose. Kaverne mit starker perifokaler Entzündung.



Figur 6.
Fall 11. Nach 5½ Monaten. Umwandlung der Kaverne in fibrösen Knoten.



Band 41. **Heft 3.**

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

HERAUSGEGEBEN VON

M. KIRCHNER, F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. PENZOLDT.

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH.

I. ORIGINAL-ARBEITEN.

XIV.

Die Bedeutung der Kaverne für die Prognose und Therapie der Lungentuberkulose.

(Aus dem Sanatorium für Lungenkranke in St. Blasien.)

Von

Professor Dr. A. Bacmeister und Dr. W. Piesbergen.

Daß die Kaverne bei der Lungentuberkulose eine schwere und oft verhängnisvolle Komplikation ist, wird allgemein anerkannt. Strittig sind dagegen noch die Fragen, ob die Kaverne überhaupt heilbar ist, in welchem Verhältnis sie die Aussichten eines Kranken entscheidend verschlechtert, wie weit sie durch eine Heilstättenkur günstig beeinflußt wird. Diese Fragen sind aber von der größten Bedeutung, da sie die Auswahl der Kranken für die Heilstätte und die dort einzuschlagende Therapie entscheidend bestimmen. — Auf dem Tuberkulosekongreß in Elster 1921 hat Gräff[1]) von anatomisch-pathologischer Seite aus größere Kavernen als unheilbar und als Todesurteil, das über kurz oder lang vollstreckt wird, bezeichnet und die Forderung erhoben, solche Kranke von der internen Heilstättenbehandlung auszuschließen und sie, wenn möglich, der chirurgischen Behandlung zuzuführen. Bei der sich anschließenden Diskussion wurde diesen Anschauungen scharf entgegengetreten, es stellte sich aber heraus, daß für die Heilungsfähigkeit von tuberkulösen Lungenkavernen wohl einzelne Fälle angeführt werden können und daß allgemeine Anschauungen und Eindrücke bestehen, daß aber sichere Grundlagen für den klinischen Verlauf dieser Formen und für den Einfluß interner Behandlungsmethoden noch völlig fehlten. Es ergab sich die Notwendigkeit klinischer Statistiken, die über größere Zeiträume das Schicksal solcher Kranken verfolgen. Inzwischen sind auf diese Anregung hin zwei solcher Aufstellungen erschienen. Die eine stammt aus der Rombergschen Klinik von Lydtin[2]), die andere aus der Lungenheilstätte Honnef von Grau[3]). Es hat sich dabei gezeigt, daß das Material eines Krankenhauses der Großstadt zur Entscheidung dieser Frage nicht geeignet ist, da es sich dort meist um schwere und vorgeschrittene Fälle handelt, bei denen die Kavernen gewöhnlich nur ein Symptom der ausgedehnten Krankheit sind und bei denen der letale Ausgang durch die Krankheit und nicht durch die Kaverne bedingt wird. Lydtin berichtet über 771 Kavernenfälle unter 2500 Lungentuberkulosen, von denen die meisten bereits in der Klinik starben. Von 121 lebend Entlassenen waren 79 noch erreichbar, von denen wieder 13 noch nach 4—11 Jahren nach Feststellung der Kaverne am Leben waren. Von 12 erreichbaren kavernösen Fällen, die einer Heilstätte überwiesen waren, lebten nach durchschnittlich 7,5 (4—11) Jahren noch 6 also 50%. Die Statistik Graus hat

[1]) Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 34, Heft 3/4.
[2]) Ztschr. f. Tuberkulose 1923, Bd. 39, Heft 1.
[3]) Ztschr. f. Tuberkulose 1924, Bd. 40, Heft 2. Vgl. auch die in Heft 2 erschienene, den Autoren noch nicht zugängliche Arbeit von Turban und Staub. (Red.)

wieder den Nachteil, daß sie nur die Fälle der Jahre 1919—21 umfaßt, die Nachforschungen sind dabei für die einzelnen Jahrgänge ungefähr je zwei 2 Jahre nach der Entlassung der Patienten erfolgt, können also noch kein abschließendes Bild über das definitive Schicksal der Kranken geben; von den Grauschen Kranken waren 33% arbeitsfähig, 15% arbeitsunfähig, 52% gestorben.

Die besten Aussichten, eine brauchbare Statistik zu liefern, haben die Lungenheilstätten, weil in ihnen das Material zusammenkommt, bei dem noch die größte Heilungsmöglichkeit der Fälle besteht, nur müssen die Forschungen auf länger zurückliegende Zeiten ausgedehnt werden. Einer einwandsfreien Zusammenstellung aller kavernösen Fälle stehen aber große Schwierigkeiten entgegen. Die wesentlichste ist, daß es unmöglich ist, alle kavernösen Fälle beim Lebenden zu diagnostizieren. Weder die klinischen Untersuchungsmethoden noch das Röntgenbild vermögen alle Kavernen mit Sicherheit aufzudecken. Wer Gelegenheit hat, durch viele Sektionen seinen klinischen Befund zu kontrollieren, wird immer wieder finden, daß viele, besonders beginnende und kleine Kavernen der Feststellung entgehen und daß viel häufiger Kavernen vorhanden sind, als diagnostiziert werden. Klinisch sind großblasige Rasselgeräusche an Stellen, wo größere Bronchien fehlen, Metallklang und das Kavernenjuchzen an umschriebener Stelle die besten Kavernensymptome, die aber sämtlich unsicher und nicht eindeutig sind; häufig deckt ein gutes Röntgenbild noch Kavernen auf, die durch Auskultation und Perkussion nicht festzustellen waren. Aber auch das Röntgenverfahren versagt in vielen Fällen, weil durch das vorn und hinten überlagernde tuberkulös verdichtete Lungengewebe und durch starke Pleuraschwarten auch größere Kavernen (siehe auch Atlas von Gräff und Küpferle) auf der Platte völlig verdeckt werden können. Das ist der Fall sowohl bei der prognostisch ungünstigen exsudativ-pneumonischen wie bei der heilbaren produktiv-zirrhotischen Lungentuberkulose. Trotzdem haben wir für unsere Zusammenstellung, über die wir im folgenden berichten werden, nur solche Prozesse benutzt, bei denen auf der Röntgenplatte sich einwandsfrei eine Kaverne nachweisen ließ, um Täuschungen nach der günstigen Seite sicher auszuschließen. Wir müssen aber ausdrücklich darauf aufmerksam machen, daß unsere Ergebnisse dadurch zweifellos gegen die Wirklichkeit nicht unerheblich verschlechtert werden, da so viele Fälle gerade mit kleinen Kavernen und günstiger Prognose ausscheiden. Der zweite Hauptmangel, der unserer Statistik anhaftet, ist der, daß infolge der größeren Zeiträume, die unsere Nachforschungen von der Entlassung der Patienten trennen, ein Teil derselben nicht erreichbar war. Grundsätzlich ist dazu aber zu bemerken, daß unsere Anfragen sich prinzipiell aus naheliegenden Gründen nicht an die Kranken selbst richteten, sondern an die nächsten Angehörigen, die uns von den Kranken als die Nächststehenden bei der Aufnahme bezeichnet wurden. Das Ausbleiben der Antworten kann deshalb nicht als schlechtes Zeichen für einen ungünstigen Ausgang der Krankheit angesehen werden. Unsere Statistik umfaßt die Jahre 1915 bis 1918. Es sind also 8—5 Jahre seit Entlassung der Kranken verflossen.

In den Jahren 1915—18 waren 1523 Patienten in Behandlung des Sanatoriums St. Blasien. In 264 Fällen (17%) wurden bei der Aufnahme einwandsfrei durch das Röntgenbild Kavernen festgestellt. Bei der Beurteilung des Schicksals dieser Kranken sind alle hochfieberhaften, rasch fortschreitenden und exsudativen Prozesse ausgeschieden, bei denen die Prognose nach Art und Ausdehnung der Krankheit ungünstig zu stellen, bei denen die Kaverne nur eine Begleiterscheinung des Ausganges war. Es sind dieses 161 Fälle (61% aller Kavernenfälle). Für die Zusammenstellung kommen nur in Frage 103 Fälle (39% aller Kavernenfälle). Von diesen 103 Kranken waren 65 für uns erreichbar (25% aller Kavernenfälle).

Die Ergebnisse verteilen sich auf die einzelnen Jahre folgendermaßen:

1915

304 Kranke, darunter 32 mit Kavernen. Es scheiden aus wegen auch ohne Kavernen ungünstig zu stellender Prognose 14.

Es wurden 18 kavernöse Fälle mit nicht ungünstiger Prognose entlassen.

Nachricht erhielten wir nach 8 Jahren über 13 Kranke.

Von diesen 13 sind gestorben 5 = 38%, und zwar 3 an Tuberkulose, 2 an anderen Erkrankungen (Grippe, Appendizitis). Es leben noch 8 = 62%.

1916

368 Kranke, darunter 35 mit Kavernen. Es scheiden aus 16.

19 Fälle mit nicht ungünstiger Prognose entlassen. Über 14 Kranke nach 7 Jahren Nachricht.

Gestorben 9 = 64%, sämtlich an Tuberkulose. Es leben 5 = 36%.

1917

471 Kranke, darunter 55 mit Kavernen. Es scheiden aus 19 Fälle.

Es verbleiben für die Statistik 36 Fälle. Davon nach 6 Jahren erreichbar 15.

Gestorben 6 = 40%, davon einer an Trichinose.

Es leben 9 = 60%.

1918

380 Kranke, davon 98 mit Kavernen. Es scheiden aus 68 Fälle.

Es verbleiben für die Statistik 30 Fälle. Davon erreichbar nach 5 Jahren 23.

Gestorben 12 = 52%, darunter einer an Grippe.

Es leben 11 = 48%.

Übersehen wir das Schicksal aller Kranken mit kavernöser Lungentuberkulose aus den Jahren 1915—18, also 8—5 Jahre nach Abschluß der Kur, so ist zunächst die wichtige Tatsache festzustellen, daß 61% aller dieser Kranken Todeskandidaten waren, die schnell ihrer Krankheit erlagen. In diesen Fällen, das muß noch einmal hervorgehoben werden, war jedoch nicht die Kaverne die Todesursache, sondern der Zerfall nur eine Begleiterscheinung der schweren Tuberkulose, die auch ohne die Kaverne zum baldigen Tode führen mußte. Von den übrigbleibenden 39% konnten 14% nicht ermittelt werden. Von allen Kavernenfällen leben nach unseren Nachforschungen nach durchschnittlich 6,5 (5—8) Jahren sicher noch 13%. Stellen wir mit aller Vorsicht die Unbekannten mit demselben Prozentsatz an Überlebenden wie die Erreichten in die Rechnung ein, so kämen wir auf 20% aller Kavernenfälle. Überraschend ist, daß in den einzelnen Jahrgängen zwar erhebliche Schwankungen vorhanden sind, daß die Zahl der Gestorbenen mit der Länge der Zeit aber nicht regelmäßig zunimmt. Es fällt auf, daß sogar die höchste prozentuale Zahl der Überlebenden noch nach 8 Jahren, also dem längsten Zeitraume, sich findet. Es scheint uns keinem Zweifel zu unterliegen, daß äußere Einflüsse, namentlich infolge des Krieges, der Unterernährung und der wirtschaftlichen Not sich darin aussprechen, daß die Widerstandskraft des Kranken und der Charakter der Tuberkulose sich in ungünstigem Sinne in den späteren Kriegsjahren änderten. Es darf überhaupt nicht vergessen werden, daß unsere Statistik die für den Verlauf der Lungentuberkulose ungünstigste Zeit erfaßt, wie sie hoffentlich unserem Volke nie wieder beschieden ist, und daß der Prozentsatz der Heilungen und Besserungen auch der Kavernen unter günstigeren Lebensbedingungen besser zu werden verspricht. Beziehen wir unsere Zahlen unter Ausschaltung der 61% auch ohne Kaverne ungünstig erscheinenden Fälle auf die noch besserungsfähigen Kranken, so haben wir bei den erreichten Kranken im Durchschnitt 51% Überlebende in dem Zeitraume unseres Berichtes, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß 6% in den 8 in Frage kommenden Jahren an anderen mit der Tuberkulose nicht zusammenhängenden Krankheiten gestorben sind. Wie weit es sich um wirkliche Heilungen bei den Überlebenden handelt, ist durch die Nachforschungen schwer festzustellen. Von den erreichbaren Überlebenden bezeichneten sich als völlig geheilt und berufsfähig 49%, als beschränkt berufsfähig 27%, als nicht berufsfähig 24%.

Fassen wir unser Material kurz zusammen, so läßt sich sagen, daß von allen unseren auf dem Röntgenbilde erkennbaren kavernösen Lungenphthisen, deren

Heilstättenkur 5—8 Jahre abgeschlossen ist, schätzungsweise noch 20% leben, daß von denen, bei welchen der Verlauf der Tuberkulose als solche nicht ungünstig war, trotz der Kaverne mindestens noch 50% am Leben sind; bei beiden Gruppen ist aber, wenn man berücksichtigt, daß längst nicht alle und besonders die kleinen Kavernen durch das Röntgenverfahren erfaßt werden, mit wesentlich günstigerem Ergebnis zu rechnen. Aus diesen Zahlen geht mit sicherer Klarheit hervor, daß jede Kaverne die Prognose der Lungentuberkulose außerordentlich verschlechtert, daß dauernd fieberhafte und fortschreitende kavernöse Phthisen unheilbar sind. Für die gutartig produktive oder produktiv gewordene Tuberkulose, die durch die Kur stationär und zur Latenz neigend zu machen ist, sind aber die Aussichten keine absolut schlechten, sondern gute und anhaltende Erfolge sind erreichbar. Je größer die Kavernen sind, um so gefährdeter ist natürlich der Kranke. Wir haben allerdings die Erfahrung gemacht, daß auch große, nicht zu alte und starrwandige Kavernen einer so starken Schrumpfung zugänglich sind, daß sie auf dem Röntgenbilde nicht mehr erkennbar waren, aber im großen und ganzen sind das Ausnahmen. Bei größeren Kavernen, die nicht in den ersten 2 Monaten der Heilstättenkur erhebliche Schrumpfung zeigen, bleibt — darin stimmen wir mit Gräff vollkommen überein und das muß offen ausgesprochen werden — die Prognose bei einfacher Heilstättenkur ohne besondere Maßnahmen schlecht; es ist dann Aufgabe der aktiven Therapie, die schlechten Chancen zu verbessern. Gute Erfolge, selbst bei größeren, nicht starrwandigen Kavernen, sahen wir durch Röntgenbestrahlungen, welche auch bei doppelseitiger Erkrankung angewandt werden können, während die Kombination von Phrenikotomie mit darauffolgender Bestrahlung, der Pneumothorax und die extrapleurale Plastik auf hauptsächlich einseitige erkrankte Fälle beschränkt bleiben, hier aber auch große Kavernen auf die Dauer völlig beseitigen können. In geeigneten, einseitigen Fällen scheint uns vor allem die Plastik und Phrenikotomie mit nachfolgender Bestrahlung, die wir in den Berichtsjahren noch nicht anwandten, eine wichtige Zukunft zu haben. Gänzlich verfehlt ist es aber, die kavernösen Phthisen aus der Heilstätte entfernen zu wollen. Fiebernde, also progrediente, doppelseitige ausgedehnte produktive und exsudative Formen mit Kavernen sollen allerdings die Heilstätte nicht belasten, sie gehören in ein Krankenhaus der Heimat, während einseitige Erkrankungen dieser Art durchaus für die Heilstätte geeignet sind. Aufgabe der Heilstätte ist es, bei den Formen der Lungentuberkulose, die noch über genügend intaktes Lungenkapital verfügen, zu versuchen, die exsudative Form der Tuberkulose in die produktive überzuführen, die progrediente in die stationäre und zur Latenz neigende. Wo das gelingt, können auch Kavernen so entscheidend gebessert werden, — die Frage der anatomischen Heilung können wir klinisch nicht entscheiden, sie kommt auch für die Heilstättenfähigkeit der Fälle nicht in Betracht — daß eine langjährige volle oder beschränkte Berufsfähigkeit zu erreichen ist. Trotzdem kann die Tatsache nicht geleugnet werden, daß die Mehrzahl der kavernösen Fälle bisher nicht für längere Zeit zu retten war. Es ist daher Pflicht der Heilstätten, wenn sie ihrer Aufgabe gerecht werden wollen, sich auch auf alle aktiven Behandlungsmethoden, welche die Prognose der Kaverne verbessern können und welche bisher verlorene Fälle zu retten imstande sind, einzustellen, vor allem auf die chirurgische Behandlung, die sich nicht auf den Pneumothorax beschränken darf, — Brauer und Sauerbruch haben uns hier zielbewußt die Wege gewiesen — und auf die Strahlentherapie, welche beide in günstigem Rahmen der klimatisch-diätetischen Heilstättenkur die besten Chancen haben. Alle aktiven Methoden, mag es Reiz- oder Kollapstherapie sein, bringen nur die Vorbedingungen zur Heilung, welche durch die Heilstättenkur dann erst wirklich erreicht werden kann. Erstrebenswert ist es, daß der Arzt, der die Fälle kennt, und die Indikation für die Art der Behandlung stellt, diese auch innerhalb der Heilstättenkur auszuführen imstande ist; die Bedeutung der Heilstätte wird dadurch erheblich steigen.

XV.
Über ein neues spezifisches Tuberkuloseschutz- und -heilmittel. Untersuchung über seine Tierpathogenität.

II. Mitteilung.

(Aus der städt. Lungenheilstätte von Osaka, Japan. Direktor Prof. R. Arima.)

Von

Prof. Dr. R. Arima, Dr. K. Aoyama und Dr. J. Ohnawa.

s war bis jetzt niemandem vor uns gelungen, Tuberkelbazillen in lebendem Zustand von ihren wachsartigen Bestandteilen zu befreien und in dieser neuen Form weiterzuzüchten. Wie aus unserer I. Mitteilung in der Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21, S. 666 zu ersehen ist, hat ein neutrales Saponin von Sapindus mukoroji japonica diese Wirkung auf die Tuberkelbazillen. Es vermag nämlich den Bazillen während ihres Wachstums die Säurefestigkeit zu nehmen, so daß sie an Fetten und Lipoiden arm oder sogar frei von denselben auf Nährmedien weiter gedeihen. Diese neue Eigenschaft ist von einer Generation auf die andere übertragbar, vorausgesetzt, daß die Nährböden Saponinzusatz haben. Läßt man das Saponin weg, so verwandeln sich die Bazillen wieder in gewöhnliche Tuberkelbazillen.

Bevor wir über unsere immunisatorischen und therapeutischen Versuche mit diesen so veränderten Bazillen eingehend berichten, teilen wir unsere Untersuchungen über die Pathogenität, bzw. Nichtpathogenität derselben im Tierversuch mit.

Der zu diesem Zweck hier zur Verwendung gelangte Bazillenstamm „Tone Nr. 25" wurde aus dem Sputum eines Lungentuberkulösen gewonnen. Er verliert bei der Saponinkultivierung seine Säurefestigkeit verhältnismäßig leichter als die meisten anderen. Er gehört dem Typus humanus an, besitzt aber ziemlich starke Kaninchenpathogenität (siehe Nachtrag). Zu den Kontrollversuchen wurde eine 4 wöchentliche Glyzerinagarkultur desselben Stammes benutzt.

Arbeitsmethode.

Je 32 Kaninchen und Meerschweinchen wurden in 4 Hauptgruppen zu je 16 Stück eingeteilt und jede Hauptgruppe wiederum in 8 Untergruppen. 2 Hauptgruppen setzen sich also aus Kaninchen und 2 aus Meerschweinchen zusammen. Die Versuchstiere wurden mit einem Impfmaterial behandelt, das auf folgende Weise gewonnen worden war. Eine frische, fast nicht mehr säurefeste Saponinkultur vom Bacillus tuberculosis Tone Nr. 25 wurde 3 mal mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, dann abzentrifugiert, das Zentrifugalspitzglas samt Inhalt umgekehrt auf steriles Löschpapier gestülpt und 24 Stunden lang in einem sterilen Schranke bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Die so behandelten Bazillen wurden dann gewogen und mit Hilfe von Kochsalzlösung zu einer Emulsion von bestimmter Konzentration verrieben. Die Emulsion wurde nun den Kaninchen intravenös und den Meerschweinchen subkutan am Bauche eingespritzt. Und zwar erhielt jede 1. Untergruppe 100 mg, jede 2. 10 mg, jede 3. 5 mg, jede 4. 1 mg, jede 5. 0,1 mg und jede 6. 0,01 mg. Zur Kontrolle wurden jeder 7. Untergruppe 1,0 mg und jeder 8. 0,1 mg der gewöhnlichen Glyzerinagarkultur desselben Stammes — den Kaninchen wiederum intravenös, den Meerschweinchen subkutan — injiziert. Je eine Hauptgruppe von Kaninchen und Meerschweinchen wurde 1 Woche und je eine 3 Wochen nach der Impfung getötet und makroskopisch wie mikroskopisch untersucht.

Pathologisch-anatomische Befunde.

1. Kaninchenhauptgruppe.

1. Untergruppe. Saponinbazillen 100 mg. — Nr. 751 und 752. Die Lungen retrahieren

sich nur geringgradig, an ihren Schnittflächen spärliche, ganz feine, frische Tuberkel. Sonstige Organe o. B.

2. Untergruppe. Saponinbazillen 10 mg. — Nr. 753 und 754. Makroskopisch zeigen sich einige hyperämische Pünktchen an den Schnittflächen einiger Lungenlappen, die sich mikroskopisch als ganz feine, frische Tuberkel erweisen.

3. bis 6. Untergruppe. Saponinbazillen 5,0 bis 0,01 mg. — Nr. 755 bis 762 o. B.

7. Untergruppe. Kontrolltiere. Gewöhnliche Kultur 1,0 mg. — Nr. 763 bis 764. Die Lungen retrahieren sich nicht, sind diffus hyperämisch und lassen an den Ober- und Schnittflächen spärliche, ganz feine, frische Tuberkel erkennen. Die anderen Organe o. B. Mikroskopisch außer den entsprechenden Befunden an den Lungen Hyperämie und leichtgradige interstitielle Rundzelleninfiltration der Leber und Nieren.

8. Untergruppe. Kontrolltiere. Gewöhnliche Kultur 0,1 mg. — Nr. 765 und 766. Makroskopisch mehrere hyperämische Pünktchen an den Schnittflächen einiger Lungenlappen. Mikroskopisch: peribronchial und perivaskulär geringgradige Rundzelleninfiltration, selten Knötchen in den Lungen. Leichtgradige interstitielle Rundzelleninfiltration der Leber. Die anderen Organe o. B.

Tabelle I.

Kaninchen		Impfmaterial		Körpergewicht in g			Sektionsbefunde				
Gruppe	Nr.	Art der Kultur	Menge in mg	vor der Impfung	bei der Sektion	Zu- oder Abnahme	Lungen	Milz	Leber	Nieren	Sonstiges
1	751	Saponin	100,0	2850	2815	− 35	:	—	—	—	—
	752	"	100,0	2270	2275	+ 5	:	—	—	—	—
2	753	"	10,0	1650	1680	+ 30	·	—	—	—	—
	754	"	10,0	1710	1700	− 10	•	—	—	—	—
3	755	"	5,0	2130	2230	+ 100	—	—	—	—	—
	756	"	5,0	2370	2470	+ 100	—	—	—	—	—
4	757	"	1,0	1660	1760	+ 100	—	—	—	—	—
	758	"	1,0	2150	2370	+ 220	—	—	—	—	—
5	759	"	0,1	1620	1820	+ 200	—	—	—	—	—
	760	"	0,1	1700	1840	+ 140	—	—	—	—	—
6	761	"	0,01	2150	2350	+ 200	—	—	—	—	—
	762	"	0,01	1650	1750	+ 100	—	—	—	—	—
7	763	Glyzerinagar	1,0	2120	2200	+ 80	:	—	—	—	—
	764	"	1,0	2000	2090	+ 90	:	—	—	—	—
8	765	"	0,1	1950	2000	+ 50	·	—	—	—	—
	766	"	0,1	1830	2150	+ 320	·	—	—	—	—

Zusammenfassung.

Schon an diesem Resultate läßt sich demonstrieren, daß die Saponinbazillen eine außerordentlich geringe Tierpathogenität haben und im Vergleich zur gewöhnlichen Kultur desselben Stammes diesem an Virulenz ganz bedeutend nachstehen. Denn die Pathogenität einer Bazillenmenge von 100 mg Saponinkultur ist schwächer als die einer Menge von 1,0 mg Glyzerinagarkultur und ebenso die von 10 mg gegenüber 0,1 mg. 5,0 mg und die darunter befindlichen Werte konnten hingegen in diesem Zeitraume überhaupt keine pathologisch-anatomischen Veränderungen bewirken.

1. Meerschweinchenhauptgruppe.

1. Untergruppe. Saponinbazillen 100 mg. — Nr. 1321. Ein unregelmäßiges, rundes Geschwür von 0,7 cm Durchmesser an der Impfstelle, dessen Grundfläche mit käsigen Massen bedeckt ist. Die regionären Drüsen sind markig geschwollen, reiskorngroß, jedoch nicht verkäst. An der Oberfläche der Lungen mehrere blasige Knötchen. Die sonstigen Organe o. B. Mikroskopisch sind die Lungen im allgemeinen hyperämisch und hie und da von ganz frischen Tuberkeln durchsetzt. Die übrigen Organe sind etwas hyperämischer als gewöhnlich.

Nr. 1322. Eine frische, runde Infiltration von 1,5 cm Durchmesser an der Impfstelle, in deren Mitte sich ein kleines Geschwür befindet. Drüsen bohnengroß, zentral verkäst. Sonstige Organe o. B. Mikroskopisch geringgradige Hyperämie der inneren Organe. Keine Tuberkelbildung.

2. Untergruppe. Saponinbazillen 10 mg. — Nr. 1323 und 1324. Eine bohnengroße Infiltration an der Impfstelle und reiskorngroße, markig geschwollene regionäre Drüsen. Sonstige Organe o. B.

3. Untergruppe. Saponinbazillen 5,0 mg. — Nr. 1325 und 1326. Eine hanfkorngroße, hyperämische Verfärbung an der Impfstelle und reiskorngroße, markig geschwollene, regionäre Drüsen. Sonstige Organe o. B.

4. bis 6. Untergruppe. Saponinbazillen 1,0 bis 0,01 mg. — Nr. 1327—1332 o. B.

7. Untergruppe. Kontrolltiere. Gewöhnliche Kultur 1,0 mg. — Nr. 1333. Ein bohnengroßer, entzündlicher Infiltrationsherd an der Impfstelle. Die regionären Drüsen sind reiskorngroß, aber nicht verkäst. Sonstige Organe o. B.

Nr. 1334. Ein erbsengroßer, entzündlicher Herd an der Impfstelle. Reiskorngroße, nicht verkäste Drüsen. Mikroskopisch Hyperämie, perivaskuläre und peribronchiale Rundzelleninfiltration. Übrige Organe o. B.

8. Untergruppe. Kontrolltiere. Gewöhnliche Kultur 0,1 mg. — Nr. 1335 und 1336. Eine hanfkorngroße Ekchymose an der Impfstelle. Reiskorngroße, markig geschwollene, nicht verkäste regionäre Drüsen. Sonstige Organe o. B.

Tabelle II.

Meerschweinchen		Impfmaterial		Körpergewicht in g			Sektionsbefunde					
Gruppe	Nr.	Art der Kultur	Menge in mg	vor der Impfung	bei der Sektion	Zu- oder Abnahme	Impfstelle	Drüsen	Lungen	Milz	Leber	Nieren
1	1321	Saponin	100,0	235	220	— 15	:·:	·	·	—	—	—
	1322	„	100,0	250	240	— 10	:·:	:	—	—	—	—
2	1323	„	10,0	220	245	+ 25	∴	·	—	—	—	—
	1324	„	10,0	225	235	+ 10	∴	·	—	—	—	—
3	1325	„	5,0	200	210	+ 10	·	—	—	—	—	—
	1326	„	5,0	210	215	+ 5	·	—	—	—	—	—
4	1327	„	1,0	230	245	+ 15	—	—	—	—	—	—
	1328	„	1,0	200	220	+ 20	—	—	—	—	—	—
5	1329	„	0,1	220	240	+ 20	—	—	—	—	—	—
	1330	„	0,1	200	215	+ 15	—	—	—	—	—	—
6	1331	„	0,01	230	250	+ 20	—	—	—	—	—	—
	1332	„	0,01	220	250	+ 30	—	—	—	—	—	—
7	1333	Glyzerinagar	1,0	290	290	—	∴	·	—	—	—	—
	1334	„	1,0	265	275	+ 10	∴	·	·	—	—	—
8	1335	„	0,1	300	320	+ 20	·	·	—	—	—	—
	1336	„	0,1	285	300	+ 15	·	·	—	—	—	—

Zusammenfassung.

Die Meerschweinchen, die 100 mg Saponinbazillen erhalten hatten, reagierten also schon eine Woche nach der Impfung mit Gewebszerstörung, Geschwürsbildung und Drüsenschwellungen. Eins wies sogar Tuberkelbildung in den Lungen auf (Nr. 1321). Dagegen hatten die beiden Tiere, an die 10 mg Saponinbazillen verimpft worden waren, nur leicht entzündliche, lokale Erscheinungen mit geringgradigen Schwellungen der regionären Drüsen ohne irgendwelche Schädigung der inneren Organe. Bei 5 mg waren die Veränderungen an der Impfstelle bereits nicht mehr entzündlich und die inneren Organe wie die regionären Drüsen ohne Befund. 1 mg und noch kleinere Dosen ließen in pathologisch-anatomischer Hinsicht den ganzen Organismus vollkommen intakt. Andererseits hatten Nr. 1333 und 1334, die mit 1 mg gewöhnlicher Glyzerinagarkultur desselben Bazillenstammes behandelt worden waren, ebenfalls nur eine schwache, entzündliche Reizung an der Impfstelle und geringgradige Drüsenschwellungen bei unveränderten inneren Organen, wenn man von der Rundzelleninfiltration in den Lungen bei 1334 absieht.

Hieraus ist zu ersehen, daß die Saponinkultur eines stark pathogenen Tuberkelbazillenstammes sich in bezug auf Virulenz bedeutend schwächer als der Stamm

selbst erweist. Die stärkeren Veränderungen an der Impfstelle, die die mit enorm großen Mengen Saponinbazillen geimpften Tiere gezeigt hatten, sind als eine Fremdkörperwirkung aufzufassen, wenn man die Konzentration und die Menge des Impfmateriales im Auge behält. Die Meerschweinchen, an die Glyzerinagarkultur verabreicht worden war, zeigten nur leichtgradige, wenn auch deutlich entzündliche Lokalveränderungen. Doch darf man hierbei nicht übersehen, daß, wenn auch die Tiere der Untergruppe 1 stärkere Veränderungen an den Lungen geboten haben wie die von 7, sich in dem einen Falle 100 mg Saponinkultur, eine für Meerschweinchen bekanntlich enorm große Dosis, und in dem anderen Falle nur 1,0 mg Glyzerinagarkultur eines und desselben Stammes gegenüberstehen. Man darf also wohl behaupten, daß der Tuberkelbazillus eines stark virulenten Stammes durch die Kultivierung mit Saponin, mit anderen Worten dadurch, daß der Bazillus seine Fette und Lipoide verliert, in seiner Tierpathogenität außerordentlich stark herabgesetzt wird.

2. Kaninchenhauptgruppe.

1. Untergruppe. Saponinbazillen 100 mg. — Nr. 767 und 768. Die Lungen retrahieren sich nicht und sind von einer Menge grauer, miliarer Knötchen durchsetzt. Sporadische, kleine Tuberkel in der Milz. Entsprechende Befunde an den mikroskopischen Präparaten. Übrige Organe o. B.

2. Untergruppe. Saponinbazillen 10 mg. — Nr. 769. Vereinzelte, von dem gesunden Gewebe streng isolierte Knötchen in den Lungen. Sonstige Organe o. B. Mikroskopisch sind die Tuberkel in den Lungen fibro-zirrhotischer Natur und scharf vom gesunden Gewebe abgegrenzt. Übrige Organe o. B.

Nr. 770. Keine makroskopischen Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung stellte vereinzelte, feine, fibro-zirrhotische Knötchen in den Lungen fest.

3. Untergruppe. Saponinbazillen 5 mg. Nr. 771 und 772. Spärliche, miliare, derbe Knötchen in den Lungen, die mikroskopisch ganz isoliert u. fibro-zirrhotisch sind. Sonstige Organe o. B.

4. Untergruppe. Saponinbazillen 1 mg. — Nr. 773 und 774. Vereinzelte, ganz feine und derbe Knötchen in den Lungen, die mikroskopisch den oben beschriebenen Befunden entsprechen. Sonstige Organe o. B.

5. bis 6. Untergruppe. Saponinbazillen 0,1 bis 0,01 mg. — Nr. 775 bis 778 o. B.

7. Untergruppe. Kontrolltiere. Glyzerinagarkultur 1,0 mg. — Nr. 779 und 780. Die Lungen zeigen keine Neigung zur Retraktion, an ihren Schnitt- und Oberflächen befinden sich zahlreiche, miliare und submiliare, graue Knötchen. Die beiden Unterlappen weisen das Bild der

Tabelle III.

Kaninchen		Impfmaterial		Körpergewicht in g			Sektionsbefunde				
Gruppe	Nr.	Art der Kultur	Menge in mg	vor der Impfung	bei der Sektion	Zu- oder Abnahme	Lunge	Milz	Leber	Nieren	Sonstiges
1	767	Saponin	100,0	2550	2350	− 200	:·:	∴	—	—	—
	768	„	100,0	2720	2550	− 220	:·:	∴	—	—	—
2	769	„	10,0	2630	2550	− 130	∴	—	—	—	—
	770	„	10,0	1980	2000	+ 20	·	—	—	—	—
3	771	„	5,0	2300	2300	—	∴	—	—	—	—
	772	„	5,0	1880	2000	+ 120	∴	—	—	—	—
4	773	„	1,0	1740	1740	—	:	—	—	—	—
	774	„	1,0	2470	2710	+ 240	:	—	—	—	—
5	775	„	0,1	2300	2400	+ 100	—	—	—	—	—
	776	„	0,1	2050	1910	− 140	—	—	—	—	—
6	777	„	0,01	2050	2400	+ 350	—	—	—	—	—
	778	„	0,01	1820	1910	+ 90	—	—	—	—	—
7	779	Glyzerinagar	1,0	2450	2170	− 280	:•:	:•:	— !	— !	—
	780	„	1,0	2650	2380	− 270	:•:	:•:	— !	— !	—
8	781	„	0,1	2000	1850	− 150	:·:	:·:	— !	— !	—
	782	„	0,1	1900	1830	− 70	:•:	:·:	— !	— !	—

käsigen Pneumonie auf. Die Milz ist doppelt so groß wie gewöhnlich und enthält zahlreiche, größere und kleinere Knötchen. Hyperämie und interstitielle Rundzelleninfiltration der Leber u. Nieren.

8. Untergruppe. Kontrolltiere. Glyzerinagarkultur 0,1 mg. — Nr. 781 und 782. Zahlreiche, miliare und submiliare, graue Knötchen in den Lungen, bald isoliert, bald konfluierend. Milz vergrößert, besitzt jedoch nur wenige, feine Tuberkel. Mikroskopisch außerdem Hyperämie der Lungen. Die tuberkulösen Veränderungen sind mehr exsudativ als produktiv. Milz wie bei 779 und 780. Hyperämie und interstitielle Rundzelleninfiltration der Leber und Hyperämie der Nieren.

Zusammenfassung.

Obiges Protokoll und Tabelle III zeigen, daß 0,01 und 0,1 mg Saponinbazillen überhaupt nicht imstande waren, irgendeine pathologisch-anatomische Veränderung hervorzurufen, selbst an den Lungen nicht. 1,0, 5,0 und 10 mg dagegen vermochten nur leichte und leichteste, und zwar nur sehr gutartige tuberkulöse Affektionen an den Lungen zu bewirken, an den sonstigen Organen jedoch gar keine Erscheinungen. Die meisten von diesen Tieren nahmen sogar bedeutend an Körpergewicht zu. Dagegen trugen die 2 Kaninchen, die 100 mg Saponinbazillen erhalten hatten, Lungenveränderungen zur Schau, die mit denen durch 1,0 oder 0,1 mg Glyzerinagarkultur erzeugten in Analogie zu stellen sind. Die Milzbefunde jedoch der mit 100 mg Saponinkultur behandelten Kaninchen standen graduell weit hinter denen der Kontrolltiere zurück. Während alle Glyzerinagarkulturtiere gewisse pathologische Manifestationen, wie Hyperämie und interstitielle Rundzelleninfiltration, aufwiesen, die zwar nicht spezifisch tuberkulöser Natur sind, aber hier in diesem Falle sehr wahrscheinlich damit in Zusammenhang stehen, konnte dergleichen an keinem einzigen Saponintiere nachgewiesen werden. Auch die Körpergewichtsabnahme der Kontrolltiere erschien stärker als die der Saponintiere.

2. Meerschweinchenhauptgruppe.

1. Untergruppe. Saponinbazillen 100 mg. — Nr. 1337. Ein rundliches Geschwür von 2 cm Durchmesser an der Impfstelle, dessen Untergrund mit käsigen Massen belegt ist. Die regionären Drüsen etwa erbsengroß. Eine von ihnen ist in der Mitte verkäst. Die Lungen etwas hyperämisch. Die Milz doppelt so groß als gewöhnlich und enthält einige stecknadelkopfgroße Knötchen. Leber und Nieren o. B. Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen vergrößert und teilweise verkäst. Mikroskopisch sind die Lungen hyperämisch und zeigen mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Rundzelleninfiltration. Keine Tuberkel nachweisbar. Die Milz markig geschwollen, hyperämisch und von Tuberkeln durchsetzt. Leber und Nieren leichtgradig hyperämisch.

Nr. 1338. Ein unregelmäßiges, rundliches Geschwür von 1,5 cm Durchmesser an der Impfstelle, von der gleichen Beschaffenheit wie bei Nr. 1337. Eine regionäre Drüse bohnengroß und verkäst. Sonst o. B.

2. Untergruppe. Saponinbazillen 10 mg. — Nr. 1339 und 1340. Eine derbe Infiltration von 0,5 cm Durchmesser an der Impfstelle, deren Zentrum verkäst ist. Die regionären Drüsen sind reiskorngroß und lassen beginnende Verkäsung erkennen. Sonstige Organe o. B.

3. Untergruppe. Saponinbazillen 5 mg. — Nr. 1341. Eine derbe Infiltration von 0,6 cm Durchmesser an der Impfstelle im Zustande beginnender Verkäsung. Die regionären Drüsen ganz leicht markig geschwollen. Sonstige Organe o. B.

Nr. 1342. Eine reiskorngroße, verkäste Infiltration an der Impfstelle. Die regionären Drüsen von derselben Größe und ebenfalls verkäst. Sonstige Organe o. B.

4. Untergruppe. Saponinbazillen 1 mg. — Nr. 1343 und 1344. Eine geringgradig verkäste, reiskorngroße Infiltration an der Impfstelle. Bei 1344 ist eine regionäre Drüse geschwollen und im Zentrum verkäst. Sonstige Organe o. B.

5. bis 6. Untergruppe. Saponinbazillen 0,1—0,01 mg. — Nr. 1345—1348 o. B. Bedeutende Körpergewichtszunahme.

7. Untergruppe. Kontrolltiere. Gewöhnliche Kultur 1 mg. — Nr. 1349. Eine walnußgroße, verkäste Infiltration an der Impfstelle. Die regionären Drüsen bohnengroß und verkäst. Die Lungen o. B. Die Milz doppelt so groß als gewöhnlich und enthält zahlreiche, stecknadelkopfgroße Tuberkel. Auch die hyperämische Leber besitzt viele miliare Knötchen. Die Nieren o. B. Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen bedeutend vergrößert und verkäst. Mikroskopisch außerdem eine beträchtliche Hyperämie der Nieren.

Nr. 1350. Eine kastaniengroße, verkäste Infiltration an der Impfstelle. In der Nähe eine ebenso große, verkäste Lymphdrüse. Leichte Hyperämie der Lungen. Die Milz dreimal so groß als gewöhnlich und von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt. Viele stecknadelkopfgroße Knötchen an den Ober- und Schnittflächen der Nieren. Schwellung und Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen.

8. Untergruppe. Kontrolltiere. Gewöhnliche Kultur 0,1 mg. — Nr. 1351. An der Impfstelle eine bohnengroße, verkäste Infiltration. Eine regionäre Drüse ebenso groß und verkäst. Lungen o. B. Milz doppelt so groß als sonst, höckerig und läßt viele feine Tuberkel erkennen. Leber und Nieren hyperämisch. Vergrößerung und Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Mikroskopisch: Lungen hyperämisch, leichtgradige katarrhalische Entzündung. Hyperämie und leichte interstitielle Rundzelleninfiltration der Leber und Nieren.

Nr. 1352. Eine bohnengroße, verkäste Infiltration an der Impfstelle. Eine ebenso beschaffene regionäre Lymphdrüse. Lungen o. B. Die Milz nicht vergrößert, aber höckerig. Die Leber weist spärliche, stecknadelkopfgroße Knötchen auf. Die Nieren sind hyperämisch. Schwellung und Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüse. Mikroskopisch: Hyperämie und Rundzelleninfiltration der Lungen; Tuberkel in der Milz. Hyperämie und interstitielle Rundzelleninfiltration der Nieren. Hyperämie und Tuberkel in der Leber.

Tabelle IV.

Meerschweinchen		Impfmaterial		Körpergewicht in g			Sektionsbefunde					
Gruppe	Nr.	Art der Kultur	Menge in mg	vor der Impfung	bei der Sektion	Zu- oder Abnahme	Impfstelle	Drüsen	Lungen	Milz	Leber	Nieren
1	1337	Saponin	100,0	230	220	− 10	::	:·:	—	∴	—	—
	1338	„	100,0	240	210	− 30	:·:	:·:	—	—	—	—
2	1339	„	10,0	210	240	+ 30	::	∴	—	—	—	—
	1340	„	10.0	220	230	+ 10	::	∴	—	—	—	—
3	1341	„	5,0	230	210	− 20	∴	—	—	—	—	—
	1342	„	5,0	210	200	− 10	::	:	—	—	—	—
4	1343	„	1,0	250	250	—	∴	:	—	—	—	—
	1344	„	1,0	200	210	+ 10	∴	—	—	—	—	—
5	1345	„	0,1	280	300	+ 20	—	—	—	—	—	—
	1346	„	0,1	230	250	+ 20	—	—	—	—	—	—
6	1347	„	0,01	220	250	+ 30	—	—	—	—	—	—
	1348	„	0,01	180	230	+ 50	—	—	—	—	—	—
7	1349	Glyzerinagar	1 0	240	200	− 40	:·:	:·:	—	:·:	∴	:
	1350	„	1,0	300	280	− 20	:·:	:·:	—	:·:	∴	:
8	1351	„	0,1	280	250	− 30	:·:	:·:	—	∴	—	—
	1352	„	0,1	270	220	− 50	::	:	—	:	:	—

Zusammenfassung.

Während die Kontrolltiere, die 1,0 oder 0,1 mg gewöhnlicher Glyzerinagarkultur erhalten hatten, ausnahmslos Körpergewichtsabnahme, ausgeprägte, lokale Drüsenveränderungen, rasch eintretende und intensive tuberkulöse Erscheinungen an den inneren Organen, besonders an der Milz, Leber, den tiefer gelegenen Lymphdrüsen, wie Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, und an den Nieren gezeigt hatten, bewirkte 0,1 mg AO nicht nur gar keine spezifischen tuberkulösen Veränderungen der inneren Organe, sondern auch gar keine Manifestationen an der Impfstelle selbst. 1,0 und 5 mg waren zwar imstande, mehr oder weniger deutliche Impfdepots zu erzeugen, aber sie konnten noch nicht einmal immer regionäre Drüsenschwellungen hervorrufen, geschweige denn tuberkulöse Affektionen innerer Organe und der tiefergelegenen Drüsen zeitigen. Erst 10 mg Saponinbazillen riefen Lokalveränderungen, wie Impfdepots und Drüsenschwellungen hervor, Erscheinungen, die man beinahe mit den durch 0,1 mg Glyzerinagarkultur Erzeugten hätte vergleichen können, wenn nicht die Befunde an den inneren Organen der letzteren gefehlt hätten. Erst 100 mg Saponinbazillen vermochten an einem von den 2 Meerschweinchen eine leichtgradige tuberkulöse Knötchenbildung in der Milz zustande zu bringen. Dagegen gab das andere nichts dergleichen zu erkennen.

Gewichts- und Zahlenverhältnisse der Saponin- und Glyzerinagarbazillen.

Endlich sollen bei diesen vergleichenden Untersuchungen der Pathogenität der beiden Impfstoffe die wahren Gewichts- und Zahlenverhältnisse dargelegt werden, während bis jetzt die beiden Bazillenarten als gleich schwer angenommen worden waren. Da die Tuberkelbazillen durch den Verlust an Fetten und Lipoiden bedeutend an Gewicht abnehmen, müssen sie infolgedessen bei gleicher Gewichtsmenge umgekehrt an Zahl zunehmen, eine Tatsache, die bei dem Vergleiche der Pathogenität der gewöhnlichen Tuberkelbazillen mit den Saponinbazillen nicht aus den Augen verloren werden darf.

Wie groß der Gewichtsverlust während der Kultivierung mit Saponin ist, läßt sich nur mit annähernder Sicherheit sagen. Die Tuberkelbazillen, die wir aus den Sputis von mehr als 50 Patienten direkt auf Nährböden übertragen und so gezüchtet haben, verhalten sich bekanntlich (I. Mitteilung) auf den neuen Substraten ganz anders wie auf Glyzerinagar. Die üblichen, direkten Bakterienzählmethoden führen bei ihnen zu keinem Ziel, weil sie sich während der Zählung zusammenballen. Wir wählten daher folgendes indirektes Verfahren. Eine bestimmte Menge gewöhnlicher Tuberkelbazillen wurde durch Behandlung mit Natronlauge und Chloroform so präpariert, daß sie annähernd das gleiche Färbungsvermögen zeigten wie unsere Saponinbazillen, danach mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, zentrifugiert, das Zentrifugat 24 Stunden auf sterile Löschblätter gestülpt, gewogen, wieder mit Kochsalzlösung aufgeschwemmt und die Bazillenzahl nach der Wrightschen Methode mehrere Male bestimmt. Der Vergleich dieser durch NaOH und $HCCl_3$ entfetteten Bazillen ergab im Durchschnitt eine Konzentrationszunahme von ungefähr einem Drittel bei demselben Gewicht gegenüber den gewöhnlichen Tuberkelbazillen. Beziehen wir dieses Resultat auf die Saponinbazillen, so dürfen wir mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß sich in unseren Suspensionen bei demselben Gewichte ein Drittel mehr Bazillen befinden, als wenn es nur gewöhnliche Tuberkelbazillen wären. Da außerdem die Saponinbazillen weniger als $^1/_{1000}$ so virulent sind als die gewöhnlichen Tuberkelbazillen, wie die obigen Tabellen zeigen, so ergibt sich bei Berücksichtigung des Gewichtsverlustes eine weitere Pathogenitätsherabsetzung auf $^2/_{3000}$ oder noch weniger.

Zum Schlusse sei noch besonders betont, daß die Saponinkultur ein weit geringeres Generalisierungsvermögen besitzt als die unentfetteten Bazillen, wie auch aus den Sektionsprotokollen zu ersehen ist.

Zusammenfassung.

1. 0,1 mg und noch geringere Dosen des Saponintuberkelbazillenstammes Tone Nr. 25 sind nicht mehr imstande, bei Kaninchen (intravenös) und bei Meerschweinchen (subkutan) pathologisch-anatomische Veränderungen hervorzurufen.

2. Der Vergleich der Pathogenität der Saponinkultur mit der Glyzerinagarkultur ein- und desselben Stammes ergibt eine Pathogenitätsherabsetzung des ersteren auf weniger als $^1/_{1000}$.

3. Berücksichtigt man ferner den Gewichtsverlust der Saponinbazillen durch die Eliminierung der Fette und Lipoide, der $^1/_3$ des Gesamtgewichtes beträgt, so vermindert sich diese Zahl auf weniger als $^2/_{3000}$.

4. Die Kultivierung auf Saponinnährböden bewirkt eine Verminderung des Generalisierungsvermögens der Tuberkelbazillen, die zusammen mit der Pathogenitätsherabsetzung von großer praktischer Bedeutung ist.

Nachtrag.

Wir behaupten, daß der Stamm Tone Nr. 25, trotz seiner Kaninchenpathogenität dem Typus humanus zuzurechnen ist, und zwar aus folgenden Gründen

1. Sein Wachstum entspricht dem des Typus humanus.

2. Seine Morphologie entspricht der des Typus humanus.

3. Er entstammt der Lunge, in der nur außerordentlich selten (in Japan noch niemals!) bovine Arten nachgewiesen worden sind.

4. Perlsucht (1) wurde vor 50 Jahren in Japan überhaupt nicht gefunden und ist auch heute noch außerordentlich selten, da die einheimischen Kühe für diese Krankheit wenig empfänglich sind. Nur bei importierten Tieren und Kreuzungen dieser mit Einheimischen kommt sie vor.

5. Kuhmilch (1) spielte bei der Ernährung des japanischen Volkes bis vor kurzem absolut keine Rolle als Nahrungsmittel, da die japanische Kuh ein reines Arbeitstier ist und nur geringe Menge Milch liefert. Die Säuglinge wurden bis jetzt meist von der Mutter gestillt oder erhielten Mehlnahrung. Wird Milch getrunken, so geschieht es eigentlich nur in den großen Städten, aber in diesem Falle gelangt nur autoklavierte frische oder kondensierte Milch zum Verkauf. Auf Tuberkulin reagierende Kühe sind von jeder Milchlieferung ausgeschlossen.

6. Rindfleisch (1) wurde bis vor kurzem nur von den Etas genossen, aber auch da niemals in rohem Zustande.

Berichtigung.

Es dürfte zweckmäßig erscheinen, gleich hier an dieser Stelle eine Berichtigung anzubringen. Die Behauptung in Mitteilung I, daß die Tuberkelbazillen durch Einwirkung von Saponin, bzw. von Saponin und Lipase, sowohl ihre Säure- als auch ihre Alkoholfestigkeit verlieren, hat sich als nicht ganz richtig erwiesen. Damals glaubten wir durch das neue Verfahren auch die Alkoholfestigkeit zum Schwinden bringen zu können, sind aber jetzt nach vielen, sorgfältigen Untersuchungen zur Erkenntnis gelangt, daß die so behandelten humanen Tuberkelbazillenstämme wohl ihre Säure-, aber nicht ihre Alkoholfestigkeit einbüßen.

Literatur.

1. Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1904, Bd. 48, S. 471; 1909, Bd. 63.



XVI.
Über die Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Galle.

(Aus dem Staatlichen Serotherapeutischen Institute Wien.)

Von

Dr. Toru Koizumi, Kyoto, Japan.



Fränkel und Krause haben zum ersten Male Tuberkelbazillen in der Galle des Menschen nachgewiesen. Bei 11 Gallen tuberkulöser Menschen konnten in 5 Gallen durch den Tierversuch Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Dieser Befund wurde lange nicht beachtet, erst 1911 haben E. Joest und E. Emshoff, Dresden, bei tuberkulösen Rindern und Schweinen solche Untersuchungen vorgenommen. Sie prüften die Gallen von 57 spontan tuberkulösen Tieren, und zwar 36 Rindern und 21 Schweinen durch intramuskuläre Verimpfung am Meerschweinchen. In 14 Fällen generalisierter Tuberkulose fanden sich Tuberkelbazillen in der Galle (24,5 %). Später hat Lydia Rabinowitsch diese Untersuchungen wieder aufgenommen und 17 menschliche Gallen untersucht und in 12 Fällen Tuberkelbazillen in der Galle vorgefunden. Es hat sich in der Mehrzahl um generalisierte Tuberkulose gehandelt, einmal um tuberkulöse Veränderungen direkt in der Leber. Später hat Joest mit Ziegler diese Arbeiten wieder aufgenommen, und zwar in größerem Umfange die Gallenblase spontan tuberkulöser Tiere untersucht, und zwar konnten 77 Fälle vom Schweine und 27 Fälle vom Rinde verwendet werden. Es fanden sich unter diesen 104 Fällen aber schon 76 Fälle von direkter Lebertuberkulose und 28 generalisierte Tuberkulosen.

Beim Rind ergab die histologische Untersuchung, daß in sämtlichen Fällen, in denen Tuberkelbazillen in der Galle nachgewiesen wurden, auch in der Leber sich tuberkulöse Veränderungen fanden. Beim Schweine ergaben sich dieselben Verhältnisse, die man dahin zusammenfassen kann, daß bei rund 24 % der untersuchten generell tuberkulösen, zugleich mit Tuberkulose der Leber behafteten Rinder und Schweine virulente Tuberkelbazillen in der Galle gefunden wurden.

Beim Menschen sind diese Untersuchungen leider nicht fortgesetzt worden, nur eine kurze Angabe machte Schönberg, ein Schüler Hedingers (s. Verh. d. D. Path. Ges. 1913), daß er bei 37 Leichen, wovon 13 tuberkulös waren, nur 2 Fälle entdecken konnte, die Tuberkelbazillen in der Galle enthielten.

Nun liegen ja die Verhältnisse beim Menschen ganz anders, da die Tuberkulose der Leber eigentlich nur bei generalisierten Prozessen zu beobachten ist. Ansonsten sehen wir nur bei Peritonealtuberkulose oder bei kongenitaler Tuberkulose (Portaldrüsen) die Leber makroskopisch ergriffen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß uns der makroskopische Befund hier eine Immunität der Leber vorgetäuscht hat. Denn es existieren nur 2 Arbeiten über die Frage, wie Tuberkelbazillen in die Gallenblase kommen können. Kotlar hat bei seinen Untersuchungen über die Pathogenese der sog. Gallengangstuberkulose histologisch eine Verbindung tuberkulöser Herde mit den Gallenwegen festgestellt, und er nimmt an, daß hierdurch den Tuberkelbazillen Gelegenheit geboten wird, in die Gallenblase einzudringen. Liechtenstein warf die Frage auf, ob die Gallengangtuberkel das Resultat einer Ausscheidungstuberkulose seien, und tatsächlich konnte auch Liechtenstein in 2 Fällen den Einbruch von käsigen Massen in das Lumen der Gallenwege nachweisen. Joest und Ziegler haben ganz einwandfrei nachgewiesen, daß die in der Gallenblase vorgefundenen Tuberkelbazillen von Einbrüchen tuberkulöser Herde in die Gallengänge herrühren müssen, daß somit die Lebertuberkulose eine offene Tuberkulose ist.

Wie sind nun die Verhältnisse beim Menschen? Daß bei generalisierten Tuberkulosen natürlich Tuberkelbazillen in der Leber auftreten müssen, ist ja kein

Wunder. Überdies haben Calmette und Guerin schon 1919 experimentell am Kaninchen gezeigt, daß nach intravenöser Injektion vom 3. Tage an Tuberkelbazillen in der Gallenblase vorhanden sind. Deshalb haben wir bei unseren Untersuchungen von der generalisierten Tuberkulose abgesehen und nur solche Fälle verwendet, bei denen makroskopisch die Leber keine Zeichen von Tuberkulose darbot. Allerdings hat schon Loewenstein 1905 und später wiederholt (s. „Vorlesungen über Tuberkulose" bei Gustav Fischer 1920, Handbuch der Therapie 1923) darauf hingewiesen, daß der Tuberkulosetod ein septikämischer Tod sei, d. h. schon Wochen vor dem Tode Tuberkelbazillen in allen Organen vorhanden sein müssen, und daß wir auch in allen Organen, die anscheinend makroskopisch frei von Tuberkulose sind, doch häufig ganz charakteristische Tuberkel vorfinden. Loewenstein ist so weit gegangen, den Tod bei Tuberkulose mit dem Tode bei Milzbrand in Parallele zu setzen. Um diese Anschauung zu stützen, hat er mit Ashimura versucht, bei den Leichen Tuberkulöser Tuberkelbazillen im Blute nachzuweisen und konnte tatsächlich in 6 Fällen sogar durch die Kultur und Tierversuch aus dem rechten Herzen, aus dem linken Herzen und aus der v. saphena magna die Tuberkelbazillen nachweisen.

Der Befund von Tuberkelbazillen in der Gallenblase ist also nicht nur von Bedeutung für die Frage der Ausscheidungstuberkulose, sondern ist auch ein Beitrag für den septikämischen Charakter der Tuberkulose überhaupt. Die Tuberkulose verhält sich hier also genau so wie der Typhus abdominalis, bei dem wir ja auch in der Gallenblase noch sehr lange nach dem Abheilen die Typhusbazillen vorfinden. Überdies haben Kraus und Biedel in einer sehr schönen Arbeit über die Ausscheidung von Bakterien nach intravenöser Injektion 2 Arten von Drüsen unterschieden, nämlich solche, welche die Bakterien passieren lassen und solche, welche sie nicht passieren lassen. Leber und Niere lassen die Bakterien durch, während Pankreas und Speicheldrüsen die Bakterien nicht durchlassen, hingegen aber den filtrierbaren Virusarten, wie z. B. Lissa den Durchtritt gestatten. Bei der Tuberkulose sind die Verhältnisse etwas schwieriger.

Allerdings müssen wir uns darüber im Klaren sein, daß die Nachweismethoden der Tuberkulose noch immer nicht die wünschenswerte Exaktheit besitzen.

Zwar wurde in den vorliegenden Versuchen sowohl der Färbungsversuch als auch das Kulturverfahren herangezogen, doch sind wir uns darüber nicht im Zweifel, daß die erhaltenen Zahlen noch hinter der Wirklichkeit zurückbleiben.

Die Technik war folgende:

A) Färbung.

Zur Färbung wird die Galle nicht direkt benützt, sondern es wurde die Gallenblase geöffnet, der Inhalt ausgesaugt, die Gallenblasenwand abgekratzt und dann der ganze Inhalt zentrifugiert. Aus dem Bodensatz wurden nun Präparate gemacht und nach Ziehl-Nielsen gefärbt. Es ist nun höchst auffällig, daß wir von diesen ganzen 50 Fällen nur in einem einzigen Präparate Tuberkelbazillen gefunden haben, trotzdem der Tierversuch so oft ein positives Resultat ergeben hat. Es erhob sich sofort die Frage, wieso wir hier die Bazillen in der Galle nicht nachweisen können. Ich vermute, daß hier die Galle als ein Schutzkolloid wirkt und daß deshalb das Carbolfuchsin trotz der Beize nicht haftet. Um diese Frage zu entscheiden, habe ich künstlich sterile Galle mit Tuberkelbazillen geimpft und dann versucht, die Tuberkelbazillen mit Karbolfuchsin zu färben. Hier bei dieser Versuchsanordnung wurde es wahrscheinlich, daß diese Erklärung für den negativen Ausfall der Färbung verantwortlich zu machen ist. Andere Färbemethoden haben wir an der Galle nicht probiert, weil hier doch zu leicht Verwechslungen unterlaufen könnten.

B) Das Kulturverfahren.

So vorzüglich sich das Kulturverfahren mittels starker Säuren oder Alkalien bei der Reinzüchtung aus Sputa, Eiter usw. bewährt hat, so unsicher wurden die Resultate bei den Züchtungsversuchen aus dem Galleninhalte. Ich ging dabei in

folgender Weise vor: Ungefähr 6 ccm wurden mit dem vierfachen Volumen physiologischer Kochsalzlösung gut gemischt und zentrifugiert, der Bodensatz, ungefähr 1 ccm, wurde mit der fünffachen Menge 15 %iger Schwefelsäure gut durchgemischt und durch 30 Minuten bei Zimmertemperatur belassen. Dann wurde scharf zentrifugiert, 3 mal mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und dann mit der Pipette das Sediment auf Glyzerinkartoffel übertragen. Hier muß ich nur bemerken, daß die Züchtung auf der Glyzerinkartoffel mir die besten Resultate geliefert hat, besser als die Züchtung auf den Petrof-Nährböden. In zweiter Linie bewährte sich mir ein 4 %iges erstarrtes Glyzerin-Pferdeserum und der Dorsetsche Eiernährboden. Auch der Petrof-Nährboden erwies sich als ganz gut, wenn man das Gentianaviolett wegließ. Von 20 Fällen, deren Gallenblaseninhalt auf diese Weise verarbeitet wurde, gab aber merkwürdigerweise nur der erste Fall ein positives Resultat, trotzdem der Tierversuch negativ ausfiel, wie Tabelle zeigt. In den anderen 19 Fällen blieben die Röhrchen steril. Da nun nach den Angaben von Loewenstein und Sumyoshi auch Alkalien in höheren Konzentrationen von Tuberkelbazillen vertragen werden, so benutzte ich in den übrigen 30 Fällen eine 28 %ige Natronlauge, um die in der Galle sicher vorhandenen anderen Bakterien abzutöten. Auch hier waren die Resultate sehr schlecht, da in keinem einzigen Falle ein positives Resultat erzielt wurde.

In den letzten 9 Fällen habe ich mit einer 15 %igen Natronlauge gearbeitet, ohne bessere Resultate zu erzielen.

Es erwies sich also die Züchtung mit den bisherigen Methoden noch nicht als geeignet, um die Bazillen in der Gallenblase nachzuweisen. Auch hier scheint die Galle zu stören.

Tierversuche.

1. Versuche mit Meerschweinchengalle. Zuerst haben wir nur die Gallenblase von an schwerer Tuberkulose gestorbenen Meerschweinchen untersucht. Hier ist ja jedermann bekannt, daß die Leber außerordentlich schwere Veränderungen aufweist. Wenn dies der Fall ist, müßte man in 100 % der Fälle Tuberkelbazillen in der Gallenblase auffinden. Wir haben jedoch in 13 Fällen die Gallenblase untersucht, und doch nur in 47 % der Fälle im Tierversuch die Tuberkelbazillen nachweisen können. Nun ist es ja möglich, daß wirklich der Bazillengehalt der Gallenblase kein konstanter ist, trotz der schweren Veränderungen der Leber. Andererseits aber besteht doch die Möglichkeit, daß die Galle das Auskeimen der Tuberkelbazillen in irgendeiner uns unbekannten Weise behindert.

2. Versuche mit Menschengalle. In jedem der oben erwähnten 62 Fälle wurde ein Tierversuch angestellt, und zwar in der Weise, daß das sorgfältig gewaschene Sediment von 6 ccm Galle subkutan an Tieren eingespritzt wurde. Es ist aber notwendig, die Galle sehr sorgfältig zu waschen, damit nicht die Tiere an Gallensäurevergiftung zugrunde gehen. Ich war dabei von dem Gesichtspunkte geleitet, womöglich nur solche Fälle zu untersuchen, bei denen makroskopisch wenigstens keine tuberkulösen Veränderungen der Leber nachweisbar waren. Denn in solchen Fällen bildet das Auftreten von Tuberkelbazillen in der Galle nichts Auffälliges. Die vorstehenden Tabellen beweisen indessen, daß doch 5 Fälle von Miliartuberkulose in die Untersuchungen einbezogen worden sind. Die Knötchen waren aber hier noch so klein, daß sie erst histologisch die Diagnose einer Miliartuberkulose gestatteten.

Wenn ich nun die Resultate dieser Untersuchung zusammenfasse, so ergibt sich folgende Übersichtstabelle: (Vgl. Tab. I.)

Aus diesen Tabellen entnehmen wir, daß in 54,6 % der Fälle, welche ein normales Aussehen der Leber darboten, doch in der Gallenblase Tuberkelbazillen enthalten waren. Dieser Prozentsatz ist also höher als der Prozentsatz der Fälle von Miliartuberkulose, bei denen nur in 40 % der Tierversuch positiv ausfiel. Auch

Tabelle I.

Nr.	Name, Alter, Todestag und Obduktionsbefund	Leber	Tuberkulin-Reakt.	Tierobduktionsbefund	
I	K. M. 81 J., † 26. XI. — Pyonephritis tub. lateris dextri. Cystitis et ureteritis tub. caseosa. Tub. peritonei miliaris disseminata. Noduli tub. nonnulli hepatis et renis sin. Adhaesiones peritonical pelvis minoris. Emphysema pulm., Tumor lienis subacutus. Marasmus. Decubitus gangraenosus. Endarteriitis chron. Arthrites deform. univ.	Einige Tuberkelknötchen in der Leber	5. II. —	3. III. Kulturversuch nur I. Fall pos. (15 % H_2SO_4). Keine erkennb. pathol. Veränderungen.	+
II	S. M. 24 J., † 7. XII. — Stercorale Peritonitis infolge Durchbruchs alter tub. Ulzerationen am Coecum. Tub. chr. der r. Lungenspitze mit rezenter Aussaat in den benachbarten Arterien des Oberlappens. Umschriebene pleurale Verwachsungen. Chron. und rekrudeszierende Endokarditis der Mitralis u. Aortenklappen mit Insuffizienz u. Stenose. Abgelaufene Endokarditis der Tricuspidalis mit Stenose u. Insuffizienz. Akute Milzschwellung, fettige Degeneration der parenchym. Organe.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	5. II. —	17. III. Keine pathologischen Veränderungen.	
III	K. J. 30 J., † 13. XII. — Tub. chr. pulm. cum phthisi cavernosa gravi lobi superioris utriusque cum disseminatione acino nodosa lobi inf. sin. Pleuritis obsoleta bilat. totalis. Ulcera tub. intestini coeci amyloidosis follicularis lienis. Amyloidosis gravis levis hepatis. Steatosis gravis renum. Marasmus gravis.	Amyloidosis gradus levis hepatis	5. II. +	4. IV. Inguinaldrüse r. etwas geschwollen. Milz etwas vergrößert, einige Knötchen.	+
IV	K. A. 38 J., † 18. XII. — Embolia ramorum art. pulm. Thrombosis parietalis cordis auriculae dextr. Infarctus anaemici parvi recentiores renis utriusque. Tub. chron. fibrosa lobi sup. pulm. utriusque nodi tub. nonnulli recentiores lobi medii et, inf. pulm. sin. Pleuritis obsoleta callosa bilat. totalis. Hypertrophia cordis totius imprimis dextri. Tumor lienis chron. Hyperaemia mechanica et degeneratio adiposa viscerum.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	5. II. + +	17. III. Inguinaldrüsen r. erbsengroß. Milz 7 × vergrößert, voll, l. Lunge einige Knötchen.	+
V	F. B. 29 J., † 20. XII. — Tub. chron. pulm. cum phthisi ulcerosa gravi lobi sup. utriusque cum disseminatione acino nodosa loborum inf. Pleuritis obsoleta bilat. totalis ulcera tub. laryngis, intestini crassi totius, rara intestini tenuis. Tub. lymphoglandularum cervic. tracheobronchial, peripont., mesent., retroperit. Endocarditis chron. recrud. valvulae mitralis. Thrombosis venarem plexus vesico-prostat. Marasmus gravis.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	5. II. + + +	9. II. Inguinaldrüsen r. erbsengroß. Milz 15 × vergrößert. Leber, Milz, Lunge voll Knötchen.	+
VI	G. H., 20 J., † 27. XII. — Tub. chron. pulm. cum phthisi ulcerosa gravi lobi sup. et medii dextr. et cum disseminatione acino nodosa recentione lobi inf. utriusque et sup. sin. Pleuritis adhaesiva sin. totalis. Tub. caseosa glandularum lymph. cervic. tracheobronch., mediast. retroperit. Ulcera tub. intestini olei partis inf., processus vermiformis, crassi totius. Steatosis et amyloidosis hepatis, amyloidosis folliculorum lienis. Steatosis renum. Marasmus.	Steatosis et amyloidosis hepatis	5. II. —	9. II. Milz etwas geschwollen, sonst keine pathologischen Veränderungen.	
VII	K. M. 23 J., † 3. I. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi sup. pulmonis utriusque pneumonia caseosa lobi inf. sin. et medii dextri, tub. caseosa glandul. lymphat. peribronchial. cervic. periportal. et mesenterial. Ulcus tub. late extensus, logamenti ventric. Ulcera lentic. multiplicia tracheal., ulcera tub. intestini coeci. Steatosis hepatis et renum. Tumor lienis cubae. Marasmus.	Steatosis hepatis	5. II. —	4. IV. Keine sichtbaren tub. Veränderungen.	
VIII	A. B. 40 J., † 7. I. — Tub. chron. ulcerosa pulm. cum caverna magna lobi sup. utriusque et cum disseminatione acino nodosa loborum inf. Tub. obsoleta lymphogland. tracheobronchial. Steatosis hepatis et remuni. Tumor lienis subacutus. Marasmus.	Steatosis hepatis	12. II. + + +	4. IV. Ing.-Dr. r. 2 erbsengr., l. 1 bohnengroß. Milz 4 × vergrößert;	+

				Leber, Milz, Lunge voll Knötchen.	
IX	K. S. 47 J., † 11. I. — Tub. chron. nodosa lobi sup. pulm. sin. Disseminatio submiliaris pulm. Pleuritis adhaesiva lobi sup. sin. Tub. chron. ulcerosa laryngis, epiglotttidis. Tub. miliaris recens hepatis et lienis. Mesaortitis chron. luetica et endarteriitis chron. deformans gravis aortae.	Tuberculosis miliaris recens hepatis	12. II. —	4. IV. Inguinaldrüse etwas geschwollen. Milz normal groß, aber mit vielen verdächt. Knötch.	+
X	J. A. 20 J., † 22. I. — Tub. chron. fibrocaseosa pulm. cum phthisi ulcerosa gravi lobi sup. utriusque et medii dextri. Pneumonia caseosa partis apicalis dextri. Ulcera tub. laryngis, epiglottidis. Steatosis hepatis et renum. Tumor lienis subacutus. Thrombosis venae femoralis et iliacae externae et iliacae communis.	Steatosis hepatis	12. II. + ++	4. IV. Inguinaldr. r. 2 erbsengr., l. 1 bohnengr. Milz 4 × vergr. Leber, Milz, Lunge voll Knötch.	+
XI	M. V. 34 J., † 25. I. — Tub. chron. pulm. cum phthisi ulcerosa gravi lobi sup. pulm. utriusque et medii dextri. Disseminatio acino nodosa loborum inf. pulm. Pneumonia lobularis, partim caseosa lobi inf. pulm. sin. Ulcera tub. intestini coeci. Tumor lienis subacutus. Marasmus.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	12. II. —	4. IV. Nebenniere vergr., verfärbt. Netz verdächtige Knötchen, sonst keine tub. Veränderg.	
XII	J. G. 37 J., † 29. I. — Tub. chron. ulcerosa cum phthisi cavernosa lobi sup. pulm. sin. Pneumonia caseosa pulm. sin. Pleuritis adhaesiva totalis pulm. sin. et exsudat. dextri. Steatosis et amyloidosis hepatis et renum. Tumor lienis acutus. Kachexia gravis.	Steatosis et amyloidosis hepatis	10. III. —	4. IV. Inguinaldr. etwas geschwollen, sonst keine sichtbaren tub. Veränderungen.	
XIII	S. E. 56 J., † 30. I. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa pulm. sin. totius et apicis pulm. dextri. Ulcera tub. laryngis et tracheae late extensa. Ulcera tub. intestini olei, coeci coli ascendentis et transversi. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa viscerum gravis. Marasmus.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	10. III. —	4. IV. Keine sichtbaren pathol. Veränderungen.	
XIV	Z. R. 47 J., † 6. II. — Tub. fibrocaseosa chron. cum caverna magna lobi sup. pulm. utriusque. Disseminatio acino nodosa pulm. Pleuritis adhaesiva bilat. totalis. Ulcera tub. laryngis, episglottidis, intestini ilei et crassi tuberculoma glandulae suprarenalis sin. Tumor lienis chron. et acutus. Cystitis catarrhalis. Degeneratio adiposa viscerum.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	10. III. ++	25. III. Inguinaldr. l. 2 erbsengr., r. 1 erbsengr. Lunge, Milz, Leber mäß. Tub. 10fach vergr., verf.	+
XV	E. K. 56 J., † 11. II. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi sup. pulm. dextri. Tub. chron. fibrosa lobi sup. pulm. sin. Disseminatio fibro nodosa recentissima lobi medii dextri et lobi inf. utriusque. Ulcera tub. laryngis, late extensa. Ulcus tub. intestini coeci. Hypertrophia cordis ventriculi dextri. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Marasmus.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	1. IV. —	4. IV. Keine tub. Erscheinungen.	
XVI	P. F. 27 J., † 10. II. — Peritonitis exsudativa tub. salpingitiva tub. — perforata — tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi sup. pulm. utriusque. Disseminatio recentiva acino nodosa, pulm. totius bilat. Adhaesiones pleuriticae imprimis lobi sin. Steatosis hepatis renumque. Ulcera tub. coeci et colon ascendentis et ilei inf. Tumor lienis chron. et subacutus.	Steatosis hepatis	1. IV. —	10. IV. Keine tub. Veränderungen.	
XVII	W. R. 21 J., † 11. II. — Tub. caseosa glandul. lymph. tracheobronch. retroperit. mesent. Disseminatio submiliaris pulm., pleurae utriusque, hepatis renum, lienis, peritonei. Meningitis tub. imprimis ad basim cerebri, encephalitis tub. perivascularis lobi parietalis lateris sin. subsequente encephalomalacia recente rubra late extensa. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Marasmus.	Disseminatio submiliaris hepatis	1. IV.	11. IV. Keine tub. Veränderungen.	

Nr.	Name, Alter, Todestag und Obduktionsbefund	Leber	Tuberkulin-Reakt.	Tierobduktionsbefund	
XVIII	J. K. 50 J., † 15. II. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa pulm. sin. Disseminatio submiliaris pulm. dextri. Pneumonia lobularis lobi medii et inf. pulm. dextr. Pleuritis adhaesiva lateris sin. totalis. Ulcera tub. multiplic. late extensa intestini coeci. Tumor lienis chron. recrudescens. Degeneratio adiposa viscerum. Marasmus gravis.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	+ ++	11. IV. Inguinaldr. r. bohnengr., l. haselnußgr., Axillardr. bohnengr Milz 8 × vergr., Leber, Milz, Lunge voll Tub. u. vergr.	+
XIX	K. F. 26 J., † 20. II. — Tub. miliaris (acut.) universalis. Tub. chron. fibrosa lobi sup. pulm. sin. Pleuritis obsoleta sin. totalis. Nonnulli nodi tub. renis dextri. Intumescentia glandul. lymph. peribronch. Oedema cerebri. Cystitis catarrhalis. Degeneratio parenchymatosa viscerum.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	4. IV. + ++	11. IV. Inguinaldr. r. u. Brustdr. haselnußgr. Milz 8 × vergr. Leber, Milz, Lunge voll Tuberkel.	+
XX	K. A. 36 J., † 26. II. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi sup. pulm. utriusque. Disseminatio acino nodosa partis sup. lobi medii dextri et inf. sin. Pneumonia lobularis lobi inf. sin. Pleuritis adhaesiva circumscripta bilat. et exsudat. sin tub. lymphogl. peribronch. Hydropericardium. Ulcera tub. coeci, ilei et coli ascendentis. Degeneratio corpus gravis hepatis. Tumor lienis chron. et acutus. Ulcera denticul. multiplicia laryngis et trachea usque ad bifurcationae.	Degeneratio adiposa gravis hepatis	4. IV. —	11. IV. Milz 2 × vergr., ziemlich große Knötchen (darin Tuberkelbazillen nachgewiesen).	+
XXI	A. H. 47 J.. † 28. II. — Tub. chron. fibrosa lobi sup. pulm. utriusque. Disseminatio acino nodosa recentiva pulm. utriusque totius. Disseminatio submiliaris hepatis et lienis. Ulcera tub. late extensa laryngis et hypolaryngis. Pleuritis fibrinosa tub. ad basim pulm. dextri. Adhaesiones pleurales in regione apicali sin. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa viscerum gravis. Marasmus.	Disseminatio submiliaris hepatis	28. IV. + ++	5. V. Inguinaldr. l. 2 kleine, r. 1 nußgr. Milz 6 × vergr., voll Tuberk. Lunge spärl. NN. normal	+
XXII	K. Ch. 18 J., † 29. II. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi sup. utriusque. Disseminatio acino nodosa partis sup. lobi sin. et medii et inf. dextri. Pleuritis adhaesiva circumscripta bilat. Endocarditis peracta valvulae bicuspidalis cordis. Hypertrophia chron. ventric. sin. cordis gradus levior. — Tub. ulcerosa coeci et processus vermiformis. Ulcera tub. laryngis. Degeneratio parenchymatosa et adiposa viscerum. Tumor lienis acutus.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	28. IV. + ++	5. V. Inguinaldr. l. keine, r. 1 haselnußgr. Netz, Lunge wenig Tub., Milz 4 × vergr., voll, Leber feine Tub., NN. klein.	+
XXIII	J. H. 28 J., † 5. III. — Tub. chron. fibrocaseosa lobi sup. pulm. dextri cum cavernis bronchiectaticis. Disseminatio submiliaris pulm. utriusque totius. Adhaesiones pleuritic. circumscriptae bilat. Ulcera tub. multipla laryngis, intestini, ilei et crassi. Tub. lymphogl. tracheobronchial., mediast., mesenterial. Steatosis hepatis. Marasmus.	Steatosis hepatis	28. IV. +	5. V. Inguinaldr. l. 2 linsengr., r. 3 erbsengr. Milz 4 × vergr. Leber, Milz, Netz voll Tuberk. Lunge wenig, NN. verf.	+
XXIV	S N. 25 J., † 6. III. — Tub. chron. cum phthisi cavernosa gravi lobi sup. utriusque. Disseminatio acino nodosa loborum inf. Pleuritis obsoleta bilat. totius. Ulcera tub. multiplicia laryngis, pharyngis, intestini coeci late extensa et lentic. coli transversi. Tub. submiliaris renum, tub. miliaris recens hepatis et peritonei diaphragmatis. Steatosis hepatis et renis. Marasmus. Tumor lienis chron. et acutus.	Tub. miliaris recens hepatis. Steatosis hepatis	28. IV. ++	5. V. Inguinaldr. l. linsengr., r. erbsengr. Milz 4 × vergr., Leber, Milz, Netz voll Tuberk., NN. verfärbt.	+
XXV.	K. F. 22 J., † 6. III. — Tub. chron. pulm. cum phthisi ulcerosa gravi loborum sup. Pleuritis exsudativa seropurulenta dextra. Adhaesiones pleuritical bilat. Ulcera tub. intestini coeci et coli ascendentis. Tumor lienis chron. Steatosis hepatis.	Steatosis hepatis	28. IV. —	5. V. Keine pathol. Veränderungen.	+

XXVI	A. K. 23 J., † 11. III. — Pneumothorax dexter. Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi sup. pulm. utriusque. Disseminatio acino nodosa pulm. dextri et lobi sup. sin. Pleuritis adhaesiva circumscripta dextra. Empyema pleurae dextrae. Tub. chron. lymphogland. peribronchialium. Ulcera tub. laryngis. Amyloidosis gravis hepatis, lienis et renum. Steatosis et degeneratio parenchymatosa viscerum. Amputatio cruris sin.	Amyloidosis gravis hepatis	28. IV. +	5. V. Inguinaldr. l. 2 erbsengr., r. 2 erbsengr., Milz 8 × vergr., Leber, Milz, Lunge voll, Netz mäßig. Brustdr. erbsengr. Exsudat im Bauch.	+
XXVII	J. P. 25 J., † 12. III. — Tub. chron. ulcera lobi sup. pulm. utriusque cum caverna magna in apice sin. perforata in cavum pleurale. Pyopneumothorax sin. Atelectasis pulm. sin. fere totius. Disseminat. acino nodosa lobi inf. pulm. sin. et medii dextri. Meningitis tub. incipiens ad basim cerebri. Tracheitis ulcerosa tub. Ulcera tub. intestini ilei, coeci, coli ascend. laryngis. Ulcus tub. parapyloric, Duodeni subsequente phlegmone. Cystitis catarrhalis. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchym. viscerum.	Keine makroskopisch erkennbare Veränderung	28. IV. —	5. V. Keine patholog. Veränderungen.	+
XXVIII	R. B. 24 J., † 13. III. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi dextri totius et lobi sup. sin. Disseminatio acino nodosa lobi inf. dextri. Ulcera tub. coeci ilei, et coli ascend. Ulcera tub. tracheae. Degeneratio parenchym. viscerum. Marasmus.	Keine makroskopisch erkennbare Veränderung	+ +	7. V. Inguinaldr. l. stecknadelkgr., r. 2 bohnengr. Milz 4 × vergr., voll Tuberkel. Netz, Leber voll, Lunge spärl. Tuberkel. NN. vergr., verfärbt.	+
XXIX	N. V. 55 J., † 14. III. — Carcinoma medullare bronchi sin. carcinoma secund. gland. lymph. tracheobronch. Tub. chron. fibrosa pulm. sin. cum phthisi cavernosa lobi sup. Disseminatio submiliaris pulm. Pericarditis tub. adhaesiva totalis. Pleuritis obsoleta bilat. totalis. Leptomeningitis et encephalitis tub. circumscripta lobi acuret. sin. Tuberculoma gland. supraren. dextrae. Adhaesiones periton. diffusae. Degeneratio adiposa viscerum. Cholelithiasis chron.	Keine makroskopisch erkennbare Veränderung	—	7. V. Keine patholog. Veränderungen.	+
XXX	O. L. 22 J. † 17. III. — Tub. chron. et disseminatio recentive acino nodosa pulm. cum phthisi ulcerosa gravi loborum sup. Adhaesiones pleurit. circumscriptae bilat. tub. chron. laryngis. Salpingitis chron. bilat. Adhaesiones peritonei pelvis. Thrombosis venae profundae femoris dextrae. Tumor lienis chron. Steatosis hepatis et renum. Marasmus.	Steatosis hepatis	+ + +	12. V. Inguinaldr. l. 2 erbsengr., r. 1 bohnengr. Milz 3 × vergr., Milz, Leber voll Tuberkel.	+
XXXI	M. A. 20 J., † 17. III. — Tub. chron. et disseminata recentive acino nodosa pulm. cum pneumonia caseosa et cavernis lobi sup. utriusque imprimis sin. Adhaesiones pleurit. circumscriptae bilat. Ulcera tub. lenticulata intestini ilei inf. et coli ascend. Tub. incipiens laryngis. Steatosis hepatis et renum. Marasmus.	Steatosis hepatis	+ +	12. V. Inguinaldr. l. 2 bohnengr., r. 1 bohnengr. Milz 2 × vergröß., spärlich. Lunge, Leber, Netz spärl. NN. norm.	+
XXXII	S. K. 43 J., † 18. III. — Tub. miliaris pulm. Tub. chron. peritonei. Tub. chron. lymphogland. peribronchial. et mesenterial. Degeneratio adiposa et parenchymatosa viscerum. Tabes dorsalis.	Keine makroskopisch erkennb. Veränd.	—	15. V. Inguinaldr. l. 2 linsen-, r. 1 haselnußgr. Milz 2 × vergr., Leber verdächtig, Lunge spärl. Knötchen. NN. norm.	+
XXXIII	V. G. 19 J., † 22. III. — Tub. chron. pulm. cum phthisi ulcerosa lobi sup. sin. et disseminatione recentione acino nodosa. Perichondritis laryngis.	Kein. makr. erkennb. Veränd.	—	15. V. Keine patholog. Veränderungen.	+

Nr.	Name, Alter, Todestag und Obduktionsbefund	Leber	Tuberkulin-Reakt.	Tierobduktionsbefund	
XXXIV	K. L. 33 J., † 23. III. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi sup. pulm. utriusque. Disseminatio submiliaris recens pulm. utriusque totius. Pleuritis fibrinosa sin. imprimis ad basim. Adhaesiones pleurales in regione apicali utraque. Ulcera tub. laryngis late extensa. Ulcera tub. intestini coeci et coli ascend. Tub. caseosa lymphogland., peribronch. et retroperit. Steatosis hepatis. Degen. parenchym. viscerum.	Steatosis hepatis	5. V. —	15. V. Inguinaldr. l. 1 stecknadelkopfgr., r. 2 linsengr., Milz etwas vergr., sonst keine pathol. Veränderungen.	
XXXV	A. L. 20 J., † 23. III. — Tub. chron. ulcerosa et partim fibrosa lobi sup. pulm. utriusque. Disseminatio acino nodosa recentior lobi inf. sin. et medii dextri. Emphysema marginale pulm. utriusque. Bronchitis purulenta diffusa. Adhaesiones pleurales circumscriptae, in regione apicali utraque. Hypertrophia cordis ventriculi dextri. Degeneratio parenchymatosa et amyloidea organorum. Marasmus.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	+	15. V. Inguinaldrüse l. erbsengr., Milz 2 × vergr., voll Tuberkel, Leber spärlich.	+
XXXVI	F. S. 32 J., † 24. III. — Tub. chron. et disseminata recentior acino nodosa pulm. cum phthisi fibrosa et ulcerosa lobi sup. utriusque et apicum loborum inf. Pleuritis obsoleta bilat. totalis. Ulcus tub. valvulae Bauhini in cicatrisatione. Hypertrophia et dilatatio cordis ventriculi dextri. Cystitis catarrhalis. Tumor lienis chron. Hyperaemia mechanica et degeneratio parenchymatosa viscerum.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	5. V. —	15. V. Keine pathologischen Veränderungen	
XXXVII	W. F. 60 J., † 25. III. — Tub. pulm. Polyartritis spec. (amphilat.). Tub. chron. fibrosa cum phthisi ulcerosa gravis lobi sup. et medii pulmonis dextri. Disseminatio acino nodosa lobi inf. dextri. Pleuritis obsoleta dextra totalis et adhaesiva parietalis lateris sin. Concretio cordis cum pericardio totalis. Endocarditis chron. recrudescens valvulae mitralis cum insufficientia. Steatosis hepatis. Tumor lienis acut. et chron.	Steatosis hepatis	5. V. —	15. V. Keine pathologischen Veränderungen	
XXXVIII	K. K. 18 J., † 25. III. — Tub. chron. fibro caseosa pulm. cum phthisi cavernosa lobi sup. pulm. sin. et cum. Disseminatione acino nodosa pulm. utriusque. Pneumonia caseosa partis basalis lobi inf. pulm. sin. Pleuritis obsoleta sin. totalis. Tub. caseosa glandul. lymph. tracheobronch. Ulcera tub. laryngis, tracheal intestini ilei partis inf. coeci. Steatosis hepatis et renum. Tumor lienis chron. et acutus.	Steatosis hepatis	5. V. —	15. V. Keine pathologischen Veränderungen sichtbar.	
XXXIX	Sch. K. 19 J., † 27. III. Tub. chron. et disseminata recentior acino nodosa pulm. cum phthisi ulcerosa gravi loborum sup. Adhaesiones pleuriticae circumscriptae bilat. in parte apicali. Ulcera tub. multiplicia intestini ilei et coeci nec non coli ascend. Tumor lienis chron. Steatosis hepatis et renum. Marasmus gravis.	Steatosis hepatis	5. V. +	15. V. Inguinaldr. r. 1 bohnengr., Milz 4 × vergr., Leber, Milz, Lunge, Netz voll Tuberkel.	+
XL	O. H. 27 J., † 27. III. — Meningitis basilaris tub. recens et meningo-encephalitis tub. in regione cygni cinguli hemispheriae utriusque. Tub. chron. pulm. cum phthisi ulcerosa gravi loborum sup. Pleuritis obsoleta sin. totalis. Ulcera tub. intestini ilei et coeci. Spermatocystitis tub. et epididymitis, tub. lateris sin. Atrophia testium, imprimis dextri. Amyloidosis et steatosis hepatis. Amyloidosis folliculorum lienis et tumor lienis acutus. Marasmus.	Amyloidosis et steatosis hepatis	5. V. —	15. V. Keine tuberkulösen Veränderungen.	
XLI	G. J. 23 J., † 28. III. — Tub. pulm. fibro caseosa chron. cum phthisi ulcera gravi lobi sup. sin. Disseminatio acino nodosa pulm. Pneumonia caseosa lobi inf. sin. Pleuritis obsoleta bilat. totalis, ulcera tub. laryngis, insestini, ilei et crassi. Nodi tub. nonnulli renis sin. Steatosis hepatis et renum. Tumor lienis subacutus.	Steatosis hepatis	5. V. —	15. V. Keine tuberkulösen Veränderungen.	

XLII	Sch. K. 30 J., † 28. III. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi sup. pulm. dextri. Disseminatio acino nodosa lobi sup. pulm. sin. et Disseminatio miliaris recens loborum inf. Pleuritis adhaesiva totalis bilat. Pericarditis serosa. Dilatatio et hypertrophia ventriculi et atrii dextri cordis. Ulcera tub. coeci. Ulcera lentiformia laryngis. Degeneratio parenchym. et adiposa visc. Tumor lienis acutus. Caries mandib. dextrae.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	5. V. + +	15. V. Inguinaldr. l. 3 reiskorngr., r. 1 bohnengr., Milz 5 × vergr. Lunge, Milz, Leber voll Tub., NN. vergrößert, verfärbt.	+
XLIII	H. St., 26 J., † 28. III. — Haemorrhagia gravis in tractum bronchialem e arrosione rami arteriae pulm. in caverna tub. apicis lobi inf. pulm. dextri. Tub. chron. et disseminata miliaris subacuta pulm. cum phthisi ulcerosa gravi lobi sup. dextri. Adhaesiones pleuriticae callosae ad superficiem lobi sup. dextri. Tub. dissemin. miliaris. Lienis tub. incipiens laryngis comissurae posterioris.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	5. V. —	15. V. Keine tuberkulösen Veränderungen.	
XLIV	Sk. A. 34 J., † 31. III. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi sup. pulm. utriusque. Disseminatio acino nodosa pulm. utriusque, imprimis lobi inf. sin. Pleuritis adhaesiva totalis sin. Ulcera tub. coeci et processus vermiformis. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Tumor lienis subacutus. Marasmus gravis.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	5. V. +	15. V. L. Inguinaldr. erbsengroß. Milz vergrößert, einige Tuberkel.	+
XLV	W. R. 50 J., † 31. III. — Tub. chron. peritonei. Pleuritis tub. dextra recentior et pleuritis obsoleta callosa sin. totalis. Hypertrophia cordis ventriculi dextri. Caverna tub. inveterata parva partis subapicalis dextrae. Caries tub. corporis ossis sterni cum abscessu frigido et caries costae IX dextrae extremitis sternalis. Tumor lienis chron. cum haemosiderose. Steatosis hepatis et renum. Marasmus.	Steatosis hepatis	15. V. —	17. V. Keine pathologischen Veränderungen.	
XLVI	T. W. 51 J., † 4. III. — Tub. chron. fibrosa lobi sup. utriusque et medii dextri cum caverna bronchiect. et cum dissemin. submiliari pulm. utriusque totius. Pleuritis obsoleta sin. totalis et lobi sup. dextri. Ulcera tub. intestini coeci et coli ascend. Tub. lymphogland. tracheobronch. et mediast. Adhaesiones peritonicae circumscriptae in regione ileocoecali. Steatosis hepatis et renum. Tumor lienis acutus.	Steatosis hepatis	15. V. —	17. V. Inguinaldr. r. 2 haselnußgr. Milz etwas vergrößert, keine Tuberkel.	
XLVII	G. M. 28 J., † 7. III. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa et apicum sup. utriusque et apicum loborum inf. et cum disseminatione bronchopneumonica pulm. Pleuritis obsoleta bilat. totalis. Tub. incipiens laryngis. Atrophia renis sin. et pyelonephrisode. Amyloidosis folliculorum lienis. Steatosis hepatis et renum.	Steatosis hepatis	15. V. +	17. V. Inguinaldrüse l. stecknadelk.-, r. bohnegr. Milz 2 × vergr., voll T. Leber spärl., Lunge frei.	
XLVIII	D. J. 21 J., † 7. III. — Meningitis tub. ad basim cerebri. Oedema cerebri grave. Tub. chron. fibrosa lobi sup. pulm. utriusque. Ulcera tub. late extensa intestini ilei partis in finiae coeci et coli ascend. et transversi. Bronchitis purulenta diffusa. Pneumonia lobularis incipiens lobi inf. pulm. dextri. Tumor lienis subacut. Degeneratio parenchymatosa et amyloidosis gradus levis viscerum. Marasmus.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	15. V. —	16. V. Keine sichtbaren tub. Veränderungen.	
XLIX	S. F. 22 J., † 7. III. — Tub. fibro caseosa chron. lobi sup. cum dissemin. bronchopneumonica lobi inf. sin. Tub. chron. fibrosa pneumonis dextri totius cum cavernis bronchiect. parvis. Atelectasis pulm. dextri et compressione. Seropneumothorax dexter. Pleuritis adhaesiva partis apic. lobi sup. Tub. ulcerosa laryngis, tub. gland. lymph. trachobr., mesent., peripont., mediastin., retroperit. Abscessus permagnus cavi Douglasi. Tub. submiliaris peritonei pericardicum hydropericardio. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchym. viscerum. Marasmus.	Keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen	15. V. +	17. V. Inguinaldr. l. 1 bohnengr., r. haselnußgr. Milz 2 × vergrößert, voll Tuberkel. NN. etwas vergrößert, verfärbt.	+
L	M. F. 29 J., † 10. III. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi sup. pulm. dextr. et pulm. sin. totius. Disseminatio acino nodosa tub. lobi medii et inf. dextri. Pleuritis obsoleta bilat. totalis. Ulcera tub. intestini coeci, coli ascend., ilei inf. Ulcus tub. late extensis laryngis. Tracheobronch. tub. ulcerosa gravis. Tracheotomia peracta. Steatosis hepatis gravis. Tumor lienis subacutus. Degen. parench. visc. Marasmus.	Steatosis hepatis gravis	15. V. —	17. V. Keine tuberkulösen Veränderungen.	

in den Fällen von Steatosis und Amyloidosis der Leber war der Prozentsatz kein höherer, trotzdem die Veränderungen des Leberparenchyms außerordentlich schwere waren, wie aus den beigefügten Obduktionsbefunden hervorgeht. Ich glaube aber nicht, daß wir hier zunächst einen anderen Schluß ziehen dürfen, als den, daß auch der Tierversuch noch nicht die ideale Nachweismethode der Tuberkelbazillen ist. Andererseits ist es aber doch von praktischer Bedeutung, daß in der Gallenblase so häufig Tuberkelbazillen vorhanden sind, ohne daß selbst bei der Obduktion Zeichen von Lebererkrankungen vorliegen. Wir müssen auch da den Schluß ziehen, daß der Befund von Tuberkelbazillen im Stuhl durchaus nicht für das Vorhandensein einer tuberkulösen Darminfektion spricht. Denn abgesehen von Tuberkelbazillen, welche durch das Verschlucken von Speichel in den Darm gelangen, zwingt dieser Befund dazu, in der Gallenblase eine Infektionsquelle für den Darm anzunehmen.

Aus den Untersuchungen von Joest war es schon im höchsten Grade wahrscheinlich geworden, daß bei den untersuchten Tieren die Gallengänge die Quelle für die Tuberkelbazillen in der Gallenblase waren. Ich habe nun genau so wie Joest eine neue Versuchsserie unternommen, in der ich nur Lebern, welche makroskopisch keine Zeichen von Tuberkulose aufwiesen, histologisch untersuchte. Wie die nachfolgende Tabelle III beweist, habe ich in 11 von diesen 12 Fällen wirklich auch Tuberkeloseherde mit Sicherheit in der makroskopisch unveränderten Leber nachweisen können.

Tabelle II. Leberveränderungen und Tuberkelbazillengehalt.

Von 50 Fällen 23 bazillen-positiv (= 46 %), davon bei Lebern, die							
Makroskop. unverändert, gesund		Miliartuberkulose		Steatosis		Amyloidosis	
22		5		18		5	
positiv	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ
12 (= 54,6 %)	10 (= 45,4 %)	2 (= 40 %)	3 (= 60 %)	7 (= 38,8 %)	11 (= 61,2 %)	2 (= 40 %)	3 (= 60 %)
Darmtuberkulose dieser Fälle von 50—29 (= 58 %)							
13		1		12		3	
7	6	1	0	4	8	1	2

Trotzdem möchte ich aber nicht ausschließen, daß auch der 12. Fall tuberkulöse Herde in der Leber aufgewiesen hat. Wir haben eben nur in den untersuchten Schnitten keine Herde nachweisen können. Dieser Befund scheint mir aber auch in anderer Hinsicht wichtig. Loewenstein hat schon im Jahre 1905 in einer Arbeit über Septikämie der Tuberkulose (Zeitschrift für Tuberkulose) darauf aufmerksam gemacht, daß man in makroskopisch vollkommen gesund aussehenden Lebern Zeichen von Tuberkulose findet. In dieser leider zu wenig beachteten Arbeit vertrat Loewenstein den Standpunkt, daß in den letzten Lebenswochen die Tuberkelbazillen immer in das Blut dringen und eine wahre Septikämie hervorrufen. Loewenstein geht also da so weit, daß er das Endstadium der Tuberkulose mit der Milzbrandinfektion in Parallele setzt, und zwar nicht bloß bei den Fällen von miliarer Tuberkulose, sondern auch bei den Fällen von Lungentuberkulose, welche anscheinend nicht an miliarer Tuberkulose gestorben sind. Diese Befunde von beginnender Tuberkulose in der Leber sind nun ein zwingender Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung. Daß diese Herde makroskopisch nicht sichtbar sind, beweist eben, daß die Widerstandskraft des Organismus gesunken sein muß, um die Bildung einer tuberkulösen Struktur in der Leber zu gestatten.

Tabelle III.

Nr.	Name, Alter, Todestag, Obduktionsbefund	Leber	Histol. Leberbefund	Tuberkulin-Reakt.	Tiersektionsbefund
I	Th. A. 34 J., † 5. V. — Tub. chron. pulm. cum phthisi ulcerosa gravi loborum superiorum et lobi medii dextri et cum disseminatione bronchopneumonica caseosa lobi inf. dextri et gradus leviosis lobi inf. sin. Pleuritis adhaesiva bilateralis totalis. Tub. glandularum lymphaticar., tracheobronchialium. Ulcera tub. nounulla intestini colci et coli ascendentis. Hypertrophia cordis ventriculi dextri. Dilatatis cordis totius. Steatosis hepatis et remuni. Tumor lienis subacutus. Marasmus.	Steatosis hepatis	An 2 Stellen kleine käsige Herde mit Riesenzellen. Fettige Degeneration.	17. VI. + ++	17. VI. Getötet. Inguinaldr. l. 2 erbsengr., r. 3 bohnengr. Milz 10 × vergrößert. Milz, Leber, Netz und Lunge voll Knötchen.
II	R. K. 20 J., † 6. V. — Tub. chronic et disseminata recentior pulm. acino nodosa et bronchiopneumonica cum caverna permagna lobi sup. sin. Pleuritis obsoleta sin. totalis et pleuritis fibrinosa lateris dextri. Ulcera tub. multiplicia intestini ilei inferioris et coeci nec non coli, ascendentis. Endocarditis verucosa subacuta valvulae mitralis. Tumor lienis chronicus. Degeneratio parenchymatosa viscerumet Marasmus.	Keine makroskopisch bemerkbaren Veränderungen.	Starke fett. Degeneration an vielen Schnitten, einzelne Stellen mit konzentrisch angeordneten Epitheloidzellen.	17. VI. —	17. VI. Getötet. Inguinaldr. l. reiskorngr., r. reiskorngr., sonst keine tub. Veränderungen.
III	E. F. 21 J., † 7. V. — Tub. chron. et disseminata recentior pulm. acino nodosa cum phthisi ulcerosa loborum supercorum et pneumonia caseosa partis inferioris lobi superioris dextri. Pleuritis obsoleta bilateralis totalis partim callosa. Tub. chron. intestini colci et coli ascendentis et ulcera tub. laryngis nec non ilei inferioris. Amyloidosis folliculorum lienis et glandularum suprarenaliumsteatosis renum cum amyloidosi gradus levioris. Marasmus universalis gravis.	Keine makroskopisch bemerkbaren Veränderungen.	Viele kleine verkäste Stellen m. diff. Infiltrat. m. Riesenzellen an einem Schnitt periphäre Gefäßdilatation d. Zentralgefäße besond. stark in d. Nachbarschaft d. Gallengänge.	17. VI. ++	17. VI. Getötet. Inguinaldr. l. 1 erbsengr., r. 2 bohnengr., Brustdr. bohnengr. Milz 6 × vergröß. Leber, Milz, Netz voll Tuberkel. Lunge spärlich. NN. gerötet.
IV	H. M. 19 J., † 9. V. — Tub. chron. cum phthisi ulcerosa lobi superioris pulm. utriusque. Disseminatio acino nodosa recentior lobi medii et inf. pulm. dextri. Pleuritis sero haemorrhagica tub. dextra. Bronchiectasiae lobi inf. Tracheitis et laryngitis tub. ulcerosa. Tub. chron. fibrosa glandularum lymphaticarum tracheobronchialium. Ulcus tub. intestini colci. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Marasmus.	Keine makroskopisch bemerkbaren Veränderungen.	Sehr kleine Herde ausgesprochene Riesenzellen. Einzelne Stellen mit kleinen verkästen Herden.	17. VI. —	17. VI. Getötet. Keine erkennbaren Veränderungen.
V	H. M. 14 J., † 10. V. — Ulcera tub. multiplicia intestini tennis partis inf. cum perforatione multiplici amento obtecta. Tub. caseosa partim copiosa glandul. lymphat. mesenterial. periportal. retroperitonealium. Bronchopneumonia tub. apicis pulm. dextri et multiplex lobi sup. pulm. sinistri cum cavernis parvis recentioribus. Oedema grave cerebri. Hydrocephalus chron. internus. Decubitus gangraenosus multiplex. Steatosis hepatis et remuni. Marasmus univ. gr.	Steatosis hepatis	Großer verkäster Herd mit Randinfiltration und Riesenzellen.	17. VI. ++	17. VI. Getötet. Inguinaldr. l. bohnengr., r. nußgroß. Milz 6 × vergröß. Lunge, Leber, Milz, Netz voll Tuberkel. NN. vergrößert, verfärbt.

Nr.	Name, Alter, Todestag, Obduktionsbefund	Leber	Histol. Leberbefund	Tuberkulin-Reakt.	Tiersektionsbefund
VI	L. J. 29 J., † 11. V. — Tub. chron. fibrosa lobi sup. pulm. utriusque. Disseminatio acinonodosa pulm. utriusque totius. Adhaesiones pleurales in regione apicali bilateriali. Ulcera tub. aditus laryngis. Tub. caseosa glandul. lymphatic. peribronchial et cervicalium. Hypertrophia cordis ventriculi dextri. Steatosis hepatis. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Marasmus.	Steatosis hepatis	Starke Fettleber, Bindegewebe nicht wesentlich vermehrt, im Bindegewebe einzelne Infiltrationsherde.	17. VI. + +	17. VI. Getötet. Inguinaldr. l. 2 erbsengr., r. 3 erbsengr. Milz 2 × vergrößert. Netz voll Tuberkel. Milz u. Leber spärlich Tuberkel.
VII	D. Th. 31 J., † 16. V. — Tub. fibrosa caseosa partim cum phthisi ulcerosa lobi sup. pulm. utriusque. Tub. acino nodosa lobi inferioris bilat. Pleuritis fibrinosa basalis lateris sin. Pleuritis adhaesiva dextra totalis. Ulcera tub. intestini stercoralis ilei, coeci, coli ascend. Peritonitis stercoralis incipiens e perforatione ulceris tub. intestini ilei sup. Peritonitis tub. in regione cavi Douglasi. Atrophia cordis serosa. Hydropericardium. Degeneratio parenchymatosa viscerum. Marasmus.	Keine makroskop. bemerkbaren Veränderungen.	Einige verkäste Stellen. Das Leberparenchym zeigt Degeneration ohne spezifischen Charakter. Nur gering gefärbt.	17. VI. —	17. VI. Getötet. Keine tub. Veränderungen.
VIII	M. L. 32 J., † 16. V. — Pneumonia caseosa cum phthisi ulcerosa incipiente pulm. utriusque fere totius. Cicatio fibrosa apicis pulm. dextri. Pleuritis obsoleta bilat. totalis. Ulcera tub. intestini ilei et colci. Infiltratio tub. glandularum lymphatic., peribronchial. Hypertrophia cordis totius. Dilatatio ventriculi dextri. Hydropericardium. Degeneratio parenchymatosa viscerum.	Keine makroskop. bemerkbaren Veränderungen.	Sehr viele große Tub.-Herde mit Riesenzellen. Auch im Bindegewebe abgekapselte schwere Infiltrate.	17. VI. —	17. VI. Getötet. Keine tub. Veränderungen.
IX	N. E. 18 J., † 19. V. — Tub. chron. fibro caseosa cum phthisi ulcerosa apicis pulm. utriusque. Disseminatio acino nodosa recentita pulm. utriusque totius. Infiltratio tub. recens, glandul. lymphatic. Tracheobronch. Steatosis hepatis. Degeneratio adiposa viscerum.	Steatosis hepatis.	Einige käsige Herde auf die Gallengänge übergreifend. Einige Infiltrationsstellen.	17. VI. + +	17. VI. Getötet. Inguinaldr. l. erbsengr., r. 2 bohnengr. Milz 3 × vergr. Lunge, Milz, Netz voll Tuberkel.
X	K. F. 54 J., † 20. V. — Tub. chron. pulm. dextri lobi superioris et apicis pulm. sin. cum pneumonia caseosa et gelatinosa et cavernis. Tub. disseminata recens acino nodosa et bronchopneumonica lobi medii et apicis lobi inf. sin. Bronchopneumonia confluens partim tub. et gangraenescens lobi inf. dextri. Adhaesiones pleuriticae ad superficiens lobi superioris dextri. Pericarditis fibrinosa. Dilatatio cordis ventriculi dextri. Degeneratio parenchymatosa viscerum.	Keine makroskop. bemerkbaren Veränderungen.	Keine tub. Veränderung.	17. VI. —	17. VI. Getötet. Keine tub. Veränderungen.
XI	H. A. 25 J., † 21. V. — Peritonitis tub. chron. Tub. obsoleta lobi sup. pulm. dextri. Tub. caseosa glandul. lymphat. peribronchial., mediastinal. Cervicalium latero dextri mesenteralium. Pleuritis obsoleta quasi totalis bilateralis. Caries tub. costae VIII dextrae in linea medioclavicularis. Oedema pulm. Dilatatio ventriculi dextri cordis. Tumor lienis acutus. Amyloidosis renum et lienis. Degeneratio adiposa viscerum.	Keine makroskop. bemerkbaren Veränderungen.	Scharf begrenzte tub. Herde mit Riesenzellen.	17. VI. —	25. V. †. Gestorben an Septikämie.
XII	T. J. 74 J., † 21. V. — Tub. chron. et disseminata miliaris subacuta pulm. cum phthisi fibrosa et bronchiectasia loborum superiorum. Pleuritis obsoleta dextra totalis cum residuis empymatis ad basim pulm. et adhaesiones pleuriticae circum scriptae lateris sinistri. Endarteritis chron. deformans. Tumor lienis acutus. Degeneratio adiposa viscerum. Marasmus.	Keine makroskop. bemerkbaren Veränderungen.	Multiple Herde in den Gallengängen. Stark infiltriert.	17. VI. —	17. VI. Getötet. Keine tub. Veränderungen.

Es sind weitere Untersuchungen im Gange, um diese Frage aufzuklären. Jedenfalls aber neigt Loewenstein zu der Ansicht, daß eigentlich jeder Todesfall an Tuberkulose im Grunde als eine miliare Tuberkulose aufzufassen ist. Der Tod erfolgt nur zu früh, um die Tuberkulose in der Leber auf den ersten Blick erkennen zu lassen.

Schlußfolgerungen:

1. In der Galle finden sich sowohl beim Meerschweinchen, als auch beim Menschen Tuberkelbazillen ungefähr in 50% der Fälle, und zwar zeigt sich hier gar kein Unterschied, ob die Leber makroskopisch Zeichen von Tuberkulose darbietet oder nicht. Diese Zahl entspricht aber noch nicht den wahren Verhältnissen, sondern ich glaube, daß wir ruhig annehmen können, daß diese Prozentzahl eine weit höhere ist. Denn unsere Untersuchungsmethoden sind nicht fein genug, um geringe Mengen von Tuberkelbazillen nachweisen zu können.

2. Der Befund, daß in 11 von 12 Fällen, in denen die Leber makroskopisch kein Zeichen von Tuberkulose aufwies, mikroskopisch hingegen sich reichlich Tuberkulose vorfand, spricht für die Richtigkeit der Loewensteinschen Auffassung, daß die Bazillämie mit dem Fortschreiten der Erkrankung immer häufiger wird und daß, präzise gesprochen, jeder Tuberkulosetod mit einer echten Bazillämie verbunden ist.

Literatur.

E. Joest-Dresden (unter Mitarbeit von Dr. M. Ziegler), Über die Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Galle. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie 1913, Bd. 24, S. 178.

E. Fränkel und P. Krause, Bakteriologisches und Experimentelles über die Galle. Ztschr. f. Hyg. u. Infektkr. 1899, Bd. 32.

A. Calmette und Guerin, Sur l'évacuation de bacilles tuberculeux par la bile dans l'intestin chez les animaux porteurs de lésions latentes ou occultes. Comptes rendus de l'Acad. d. Sc. 1909, Bd. 8, No. 10, 8. März, p. 601.

L. Rabinowitsch, Untersuchungen zur Tuberkulosefrage. Dtsche. med. Wchschr. 1913, Jg. 39, Nr. 3, S. 103. Diese Arbeit erschien erst nach Abschluß unserer Untersuchungen.

E. Loewenstein, Neue Arbeiten und Auffassungen in der Frage der Tuberkulose-Immunität und ihre Beziehungen zur Ophthalmologie. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie u. ihre Grenzgeb., Bd. 8, Heft 1.

E. Loewenstein, Vorlesungen über Tuberkulose. Gustav Fischer, Jena.

E. Loewenstein, Handbuch der gesamten Tuberkulosetherapie. Bd. 2. Urban & Schwarzenberg.

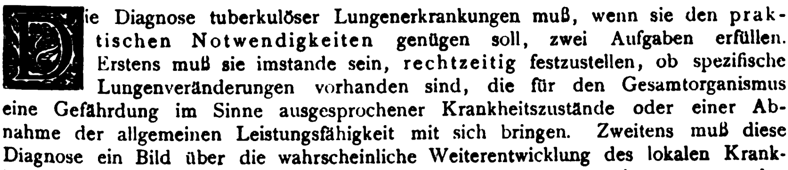


XVII.

Zur „Entwicklungsdiagnose“ tuberkulöser Lungenerkrankungen.

Von

H. v. Hayek, Innsbruck.



Die Diagnose tuberkulöser Lungenerkrankungen muß, wenn sie den praktischen Notwendigkeiten genügen soll, zwei Aufgaben erfüllen. Erstens muß sie imstande sein, rechtzeitig festzustellen, ob spezifische Lungenveränderungen vorhanden sind, die für den Gesamtorganismus eine Gefährdung im Sinne ausgesprochener Krankheitszustände oder einer Abnahme der allgemeinen Leistungsfähigkeit mit sich bringen. Zweitens muß diese Diagnose ein Bild über die wahrscheinliche Weiterentwicklung des lokalen Krankheitsprozesses sowie über die Abwehrleistung des Gesamtorganismus gegen den lokalen Krankheitsprozeß ergeben.

Unsere diagnostischen Bestrebungen werden demnach zwei Aufgaben zu erfüllen haben:

1. Feststellung der Ausdehnung des lokalen Prozesses sowie des qualitativen Herdcharakters im Sinne von Gutartigkeit und Bösartigkeit, im Sinne überwiegender oder vollkommener Heilungstendenz oder mehr und minder ausgesprochener Neigung zum Fortschreiten.

2. Eine Leistungsdiagnose des Gesamtorganismus bezüglich seiner Fähigkeit, den lokalen Krankheitsprozeß isoliert zu halten und ihn im Laufe der Zeit zur Ausheilung zu bringen.

Jeder Praktiker kennt die wechselvollen Bilder, die sich in diesem Verhältnis des Gesamtorganismus zum lokalen Krankheitsprozeß ergeben. Wir können da etwa die beiden folgenden extremen Typen aufstellen:

a) Ausgesprochen gutartiger Organprozeß, jedoch in einem Organismus, der unter sehr ungünstigen konstitutionellen und konditionellen Verhältnissen steht, und der auch bezüglich der spezifischen Abwehrkräfte zu wünschen übrig läßt;

b) andererseits schwerer, zurzeit exsudativer Organprozeß, jedoch in einem konstitutionell hochwertigen Organismus, der unter den besten konditionellen Verhältnissen steht, und auch zurzeit noch eine gute spezifische Abwehrleistung aufbringt.

Zwischen diesen beiden extrem skizzierten Typen gibt es natürlich die verschiedenartigsten Kombinationsmöglichkeiten und fließenden Übergänge, durch die sicher nicht zuletzt die wechselvollen Krankheitsbilder und Verlaufsmöglichkeiten der chronischen Phthise bedingt sind.

Die quantitative und qualitative Zustandsdiagnose des Organprozesses kann demnach in der Praxis niemals eine genügende Grundlage für Prognosenstellung und therapeutische Indikationen geben, sondern maßgebend bleibt in erster und letzter Linie die Feststellung, wie sich im weiteren Krankheitsverlauf das Kräfteverhältnis zwischen der Abwehrleistung des Gesamtorganismus zum Krankheitsprozeß gestaltet. Und dies läßt sich eben nur durch eine „biologische Entwicklungsdiagnose" feststellen.

Die Leistungsfähigkeit unserer diagnostischen Methoden zur Feststellung der Ausdehnung und des Charakters der tuberkulösen Lungenprozesse können wir etwa folgendermaßen kurz charakterisieren. Bei der einfachen physikalischen Untersuchung mit Perkussion und Auskultation ist die Beurteilung katarrhalischer Erscheinungen, die Differenzierung leichterer Veränderungen des Atmungsgeräusches, des Stimmfremitus, des Perkussionsschalles usw. in jedem Einzelfall stark von den subjektiven Fähigkeiten und der Übung des Untersuchers, andererseits aber auch von den besonderen anatomischen und topographischen Verhältnissen der Herdbildungen abhängig. Auch bei diesen einfachen Untersuchungsmethoden erfordert der Rückschluß von den durch das Ohr und Tastgefühl aufgenommenen physikalischen Erscheinungen auf die pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen schwierige und vielfach noch recht strittige Vorstellungskomplexe. Für den Geübten — aber nur für diesen — ist heute durch die physikalische Untersuchung die Unterscheidung deutlich progredienter nodöser und exsudativer Prozesse von vorwiegend zirrhotischen Veränderungen durchführbar. Aber genauere und feinere Differenzierungen über dieses Maß hinaus sind auch für den Geübten wohl nur selten möglich.

Wesentlich feinere Differenzierungen des pathologisch-anatomischen Herdcharakters im Sinne von Gutartigkeit und Bösartigkeit haben die neueren Fortschritte der Röntgendiagnose gebracht. Die Möglichkeit derartig genügender Differenzierungen bleibt aber durchaus von einer sehr vollkommenen Röntgentechnik und großer Übung in der Auslegung der Platten abhängig. Nach den Erfahrungen meiner Privatpraxis, in der ich Röntgendiagnosen verschiedenster Provenienz aus allen möglichen Ländern zu sehen bekomme, muß ich sagen, daß nur ein Bruchteil den

Anforderungen genügt, die an solche wirklich wertvolle diagnostische Differenzierungen gestellt werden müssen. Aber auch die beste und exakteste Röntgendiagnose kann nicht mehr bieten, als eben das zurzeit gegebene Zustandsbild der Lungenveränderungen. Und wenn wir auch gelernt haben, aus dem Überwiegen exsudativer oder produktiver Veränderungen recht wertvolle Schlüsse auf die wahrscheinliche Prognose zu ziehen, so ist auch das nur in recht weiten Grenzen möglich. Und diese prognostischen Rückschlüsse versagen naturgemäß am meisten gerade bei den schwer zu beurteilenden Grenzfällen.

Alles dies wird leider in der Praxis nur zu oft übersehen. Wirklich leistungfähig könnte die Röntgendiagnose erst werden, wenn in entsprechenden Zeitabschnitten immer wiederholte Nachuntersuchungen zu einer Entwicklungsdiagnose des Herdcharakters aneinandergereiht werden würden. Leider verhindert aber die Kostspieligkeit der Röntgendiagnose — namentlich guter Platten — dieses Verfahren in der allgemeinen Praxis, und bleibt heute wohl nur auf jene Institute beschränkt, die sich mit dem weiteren Ausbau der Röntgendiagnose befassen. In der allgemeinen Praxis findet man leider nur zu oft Gepflogenheiten, die geeignet sind, den wirklichen Wert der Röntgendiagnose sehr herabzusetzen und oft direkt in das Gegenteil zu verwandeln. Es ist dies vor allem die weit verbreitete Gepflogenheit, aus Röntgendiagnosen, die schon vor langer Zeit gemacht worden sind, noch immer bindende und oft an sich zu weitgehende Rückschlüsse auf die Leistungsdiagnose des Gesamtorganismus zu ziehen. Selbst in der wohlbemittelten Privatpraxis treffe ich noch immer Fälle, die von ihrem Arzt auf der Grundlage einer bereits ein halbes Jahr oder noch länger zurückliegenden Röntgendiagnose, vielfach ohne jede genauere laufende Beobachtung — bezüglich ihrer Lebensweise, der einzuschlagenden Heilverfahren usw. beraten werden. Daß eine solche Beratung nur zu oft — entweder in zu günstigem oder in zu ungünstigem Sinne — nicht das Richtige treffen wird, liegt auf der Hand. Und das ist heute das sehr Unerfreuliche: die ungeheure Überschätzung der unzureichenden Röntgenuntersuchung. Wenn nur jeder Fall „geröntgt" ist! Auch bezüglich des pathologisch-anatomischen Herdcharakters ist eine Entwicklungsdiagnose durchaus nötig, wie sie ja auch durch die periodischen physikalischen Untersuchungen — allerdings in meist unerreichbar wünschenswerter Differenzierung — ganz allgemein geübt wird.

Das eigentliche Hauptgebiet der fortlaufenden Entwicklungsdiagnose liegt aber auf dem Gebiet der zweiten, m. E. noch wichtigeren diagnostischen Frage, wie sich das Kräfteverhältnis des Gesamtorganismus zum lokalen Krankheitsprozeß verhält (Leistungsdiagnose).

Die diagnostischen Hilfsmittel, die uns zur Lösung dieser Frage zur Verfügung stehen, sind mannigfacher Art. Jede typische Reaktionsweise des tuberkulösen Organismus und ihre gesetzmäßigen Änderungen erweisen sich hier — bald besser, bald weniger gut — verwertbar. Keine ermöglicht für sich allein eine Entwicklungsdiagnose, die uns in allen Fällen alles sagt, was praktisch von Wichtigkeit ist. Jede dieser Reaktionsweisen läßt sich nur im Rahmen des ganzen klinischen Krankheitsbildes verwerten.

Die einfache klinische Beobachtung (Fieberkurve, Veränderungen des Körpergewichtes, die verschiedenen klinischen Symptome) ist ebenso ein wichtiges, oft das wichtigste Glied in der biologischen Entwicklungsdiagnose, als der Versuch, bestimmte spezifische und unspezifische Reaktionsvorgänge als diagnostisches Hilfsmittel für das immunbiologische Kräfteverhältnis zu verwerten.

Diese Versuche sind ebenso alt als die biologische Tuberkuloseforschung, und ebenso mannigfaltig als die Reaktionsvorgänge, die überhaupt bei der Abwehr eines infizierten Organismus gegen die pathogene Wirkung von Krankheitserregern Gegenstand der Forschung waren.

Die serologischen Reaktionstypen im Sinne der Ehrlichschen Seitenkettentheorie, die bei den akut verlaufenden Infektionskrankheiten so manche praktisch

verwertbare Ergebnisse gebracht haben, versagten bei der Tuberkulose trotz jahrzehntelanger intensiver Forschung. Sie sind hier nur der Ausdruck einer sehr wechselvollen Welle humoraler Abwehrreaktionen, die von den Zellen nur dann geleistet werden, wenn es die Krankheitsverhältnisse gerade erfordern. Nur so läßt es sich erklären, daß bei der Tuberkulose alle gefundenen serologischen Reaktionstypen so wechselvolle, oft direkt widersprechende Ergebnisse brachten und keinerlei Gesetzmäßigkeiten gegenüber bestimmten klinischen Krankheitsformen und Krankheitsstadien erkennen ließen. Aus diesem Grunde sind nach meiner Überzeugung von einer weiteren Forschung in dieser Richtung kaum mehr praktisch verwertbare Ergebnisse zu erwarten. Auch die neue Wassermannsche Reaktion mit Tetralin-Lecithin-Antigen dürfte uns in der Diagnose der „aktiven" Tuberkulose kaum wesentlich weiter bringen.

Von den pathologischen Veränderungen des Blutes stehen die Änderungen des Blutbildes seit langer Zeit im Mittelpunkt des Interesses und sind eingehend durchforscht. Lymphozytose und Eosinophylie haben wohl gewisse gesetzmäßige Beziehungen zu extremen prognostischen Änderungen tuberkulöser Krankheitsprozesse erkennen lassen, doch sagen sie kaum je mehr, als auch ohne sie aus den allgemeinen klinischen Symptomen geschlossen werden kann. Besonders eifrig bearbeitet wird heute die Änderung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten. Auch diese Reaktion ist nicht spezifisch, und über ihre diagnostische und prognostische Verwertbarkeit gehen die Ansichten sehr auseinander. Von anderen Reaktionen, die eine Zeitlang großes Interesse erregten, kann heute die Wildbolzsche Eigenharnreaktion bereits wieder als erledigt gelten. Sie ist heute als unspezifische, chemische Reizreaktion erkannt. Aber selbst wenn es sich um eine spezifische Reaktion handeln würde, würde sie gegenüber den sonst geübten Intrakutanreaktionen — ganz abgesehen von der großen Umständlichkeit des Verfahrens — nur den schweren Nachteil bieten, daß wir hier überhaupt nicht wissen, was und wie viel davon wir als Reaktionskörper verwenden.

Ein weiteres Hilfsmittel der biologischen Entwicklungsdiagnose ist die „spezifische Diagnose". Auf diesem schwierigen Arbeitsgebiet ist von allzu kritiklosem Optimismus ebenso viel gesündigt worden, wie von kurzsichtigem bequemen Negativismus. Nur eines können wir gleich im voraus festhalten. Die „spezifische Diagnose" d. h. das Suchen nach den Gesetzmäßigkeiten in der Reaktionsempfindlichkeit des tuberkulösen Körpers auf die Einverleibung spezifischer Reaktionskörper, beschäftigt nun seit drei Jahrzehnten immer wieder die Tuberkuloseforschung, während andere Reaktionsvorgänge, die mit ganz überschwänglichen Hoffnungen begrüßt wurden, sich rasch als unbrauchbar erwiesen und in dauernde Vergessenheit versanken. Oft und oft als praktisch unbrauchbar verworfen, traten diese spezifischen Reaktionsänderungen immer wieder in den Mittelpunkt des Interesses, weil sie tatsächlich tief in die Gesetzmäßigkeiten des Abwehrkampfes, den der tuberkulöse Organismus führt, hineinleuchten. Und schon allein dieser historische Entwicklungsgang der spezifischen Diagnose beweist, daß es sich da um Reaktionsvorgänge handelt, die für den spezifischen Krankheitskomplex außerordentlich bedeutsam sind, deren Gesetzmäßigkeiten aber durchaus nicht leicht zu erfassen sind. Diese Gesetzmäßigkeiten lassen sich eben nicht aus bruchstückweiser Beobachtung einzelner Reaktionsvorgänge erkennen, sondern man muß den ganzen jahre- und jahrzehntelangen Verlauf tuberkulöser Erkankungen im Auge behalten und die einzelnen sinnfälligen Reaktionsvorgänge zum gegebenen klinischen Krankheitsbild und zu einander mit kritischem Denken in Beziehung setzen.

Es handelt sich eben um ein Arbeitsproblem, das viel schwieriger ist, als es anfangs den Anschein hatte, und dem gegenüber es überhaupt noch sehr an einheitlichen Voraussetzungen fehlt.

Die erste Voraussetzung für die praktische Verwertbarkeit der Tuberkulindiagnostik ist die logische Erkenntnis, daß auch den wechselvollen Verhält-

nissen der Tuberkulinempfindlichkeit — wie jeder anderen Reaktionsäußerung — Gesetzmäßigkeiten zugrunde liegen müssen, die mit dem Krankheitsgeschehen in einem Zusammenhang stehen.

Daß diese Gesetzmäßigkeiten heute vielfach nicht erkannt und kritisch bezweifelt werden, ist unter den heutigen Verhältnissen, wo sich unsere Tuberkulosebeobachtung und Tuberkulosebehandlung zum großen Teil noch immer in zusammenhanglosen Bruchstücken vollzieht, begreiflich und verzeihlich. Unbegreiflich ist mir aber, daß auch heute noch spezifische Diagnose und Behandlung von jenen praktisch geübt wird, die an dem Vorhandensein solcher Gesetzmäßigkeiten zweifeln. Das ist ein Zeichen hoffnungsloser Ziellosigkeit.

Ich habe die grundlegenden Gesetzmäßigkeiten dieser Reaktionsvorgänge, die sich heute bereits als Tatsachen bewerten lassen, in meinem Buche („Das Tuberkuloseproblem“ J. Springer, Berlin, 3. und 4. Aufl. 1923, 5. und 9. Abschnitt) zusammengestellt. Manches mag in den Einzelheiten noch ergänzungs- und verbesserungsbedürftig sein, aber von Jahr zu Jahr bestärkt sich in mir durch die Erfahrungstatsachen, die sich bei der Dauerbeobachtung Tuberkulöser immer wieder ergeben, die Überzeugung, im wesentlichen diese Gesetzmäßigkeiten richtig erfaßt zu haben.

Der Hauptfehler, der heute noch immer wieder begangen wird, ist, einzelne Reaktionserscheinungen aus dem Zusammenhang des ganzen vorliegenden Krankheitsbildes in willkürlicher Weise herauszureißen und aus ihnen viel zu weit gehende Schlüsse zu ziehen. Man verfällt also immer wieder von einem Extrem ins andere. Zuerst wird überhaupt an dem Vorhandensein solcher Gesetzmäßigkeiten gezweifelt, dann aber will man wieder diese Gesetzmäßigkeiten unter willkürlicher Ausschaltung tatsächlich gegebener komplizierender Momente so einfach konstruieren, wie sie nach dem vorliegenden Tatsachenmaterial niemals liegen können.

Ich möchte im folgenden einige typische Beispiele irriger Auffassungen und unzureichender Fragestellungen geben, wie sie bei der Bearbeitung spezifischer Reaktionsvorgänge nicht eingenommen werden dürfen, wie sie aber nur zu häufig vertreten werden und dann zu ganz unrichtigen Schlußfolgerungen führen.

Bezüglich der Beeinflußbarkeit der Tuberkulinempfindlichkeit durch unspezifische Faktoren, kann ich mich kurz fassen. Diese Fehlerquellen sind heute wohl recht allgemein bekannt und ich kann diesbezüglich auf S. 220 u. ff. und S. 240 meines Buches verweisen. Es gibt wohl in der ganzen Medizin keine klinisch verwertbaren Reaktionsvorgänge, bei denen nicht solche Fehlerquellen vorhanden wären. Es ist eben Sache notwendiger Übung, Erfahrung und kritischen Denkens, diese Fehlerquellen zu kennen, zu erkennen und auszuschließen. Nur darf dabei auch die Kritik nicht in so starke Kritiklosigkeit verfallen, um zur besonders drastischen Feststellung solcher Fehlerquellen auch noch subjektive Unzulänglichkeiten mit herein zu ziehen. So wählt z. B. Petschacher (Wiener klin. Wochenschrift 1923, 46) folgende Versuchsanordnung. Er läßt Medizinalpraktikanten und junge unerfahrene Ärzte ohne ihr Wissen statt mit Tuberkulin mit destilliertem Wasser arbeiten, und registriert nun die „beobachteten Reaktionen“ als warnendes Beispiel für die kritiklose Verwertung spezifischer Reaktionen. Das geht zu weit In der Hand Unkundiger und Ungeübter werden noch viel einfachere Beobachtungsmethoden unbrauchbar. Ich glaube, wenn Petschacher einen Parallelversuch auf der Herzstation machen würde, indem er auch hier die Herzmittel ohne Wissen der Praktikanten und jungen Ärzte durch destilliertes Wasser ersetzen ließe, so würde er auch hier manche interessante Berichte über die Wirkung des destillierten Wassers auf gestörte Herzmuskelkraft und Reizleitung erhalten. Nur würde hier ein solches Vorgehen dem Kliniker als schlechter Scherz erscheinen.

Und nun zu den spezifischen Faktoren. Nur zu oft zeigt schon die ganze Versuchsanordnung solcher kritisch sein sollender Arbeiten ein gänzliches Mißverstehen der praktischen Verwertungsmöglichkeiten spezifischer Reaktionsvorgänge. Die

verschiedenen wesentlichen Erscheinungsformen bei der Einverleibung spezifischer Präparate zu berücksichtigen (Lokalreaktion, Herdreaktion, Allgemeinreaktion) — was die erste Vorbedingung ist, wenn man in irgendeinem Fall sich über die Reaktionsverhältnisse klar werden will — erscheint wohl meist zu kompliziert. Denn vielfach wird ein wahrhaft radikaler Ausweg gewählt. Man beschränkt sich einfach auf die Beobachtung einer leicht zu beurteilenden Teilreaktion z. B. der doch nur sehr wenig sagenden Stichreaktion bei Intrakutaninjektionen. Damit kann man aber nicht einmal ein vollwertiges Zustandsbild der spezifischen Reaktionsempfindlichkeit erhalten. Lange[1]) z. B. zieht dabei noch die einmalige Intrakutanreaktion vor, „weil sonst der unbekannte Faktor der Sensibilisierung resp. Immunisierung stören würde". Also das, was das Wesentliche ist, die Veränderung der Reaktionsempfindlichkeit unter dem Einfluß vorhergehender Reaktionen, d. h. eben die Weiterentwicklung der spezifischen Reaktionsempfindlichkeit in den fließenden Übergängen der Reihe: negative Anergie — starke Allergie — positive Anergie, wird mit Absicht ausgeschaltet.

Und solche ganz willkürlich herausgegriffene Zustandsdiagnosen einer einzigen Teilerscheinung werden dann zur Bestimmung der spezifischen Reaktionsempfindlichkeit verschiedenartigster Krankenkategorien verwendet, die nach irgendwelchen klinisch-symptomatischen Gesichtspunkten klassifiziert werden.

Man will also immer wieder mit einer Zustandsdiagnose primitivster Art, lediglich eingestellt auf eine einzige, und zwar oft nur sehr wenig sagende Teilerscheinung, eingefügt in recht willkürlich klassifizierte Krankentypen, die Brauchbarkeit der „biologischen Entwicklungsdiagnose" nachprüfen und kritisieren, die sich auf lange Dauerbeobachtungen unter Zuhilfenahme aller sinnfällig werdenden spezifischen und unspezifischen Reaktionsänderungen gründet, und die nur gelingt, wenn man kritisch die einzelnen Reaktionsarten in das ganze vorliegende Krankheitsbild entsprechend einfügt. Das ist ungefähr so, als wenn jemand z. B. durch die photographische Aufnahme syphilitischer Exantheme die jahrzehntelange Entwicklung der Lues darstellen wollte.

Zwischen dem Ausfall einer Intrakutanreaktion und dem pathologisch-anatomischen Charakter des Lungenprozesses können keine gesetzmäßigen Beziehungen bestehen.

Ich schrieb diesbezüglich in meinem Buche folgendes: „Zunächst kommen vier typische Möglichkeiten in Betracht, die sich kreuzen:

Schwerer tuberkulöser Organprozeß .... gute Hautreaktivität,
schwerer tuberkulöser Organprozeß .... schlechte Hautreaktivität,
leichter tuberkulöser Organprozeß ..... gute Hautreaktivität,
leichter tuberkulöser Organprozeß ..... schlechte Hautreaktivität.

Die Hautreaktivität ist und bleibt eben nur eine Teilerscheinung immunbiologischer Abwehrvorgänge.

Typisch ist ferner folgendes Verhalten: In den Ausheilungsstadien der tertiären Tuberkulose — also nach der positiven Anergie zu — bleibt die Empfindlichkeit der Hautreaktionen länger und stärker erhalten, als die Empfindlichkeit der Herd- und Allgemeinreaktionen. Bei ungünstigem Verlauf hingegen — also nach der negativen Anergie zu — sinkt zuerst die Empfindlichkeit der Hautreaktionen, während durchaus ungünstig verlaufende Herd- und Allgemeinreaktionen noch bis in die extremsten Krankheitsstadien mit hoher Empfindlichkeit erhalten bleiben können. Das ist sogar die Regel."

Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist schon das Mindestmaß an Voraussetzungen, wenn man sich mit dem Studium der spezifischen Entwicklungsdiagnose befassen will. Sie genügt aber sicher nicht zu wirklich praktischer Verwertung.

[1]) „Beziehung der Tuberkulinempfindlichkeit zu spezifischen und unspezifischen Faktoren" (Ztschr. f. Tub. 40, 4).

Dazu ist schon eine gute Kenntnis der Gesetzmäßigkeiten der Lokal-, Herd- und Allgemeinreaktion nötig (vgl. a. a. o. 220—240).

Ebenso unbegründet ist es auch, bestimmte Gesetzmäßigkeiten zwischen der Ausdehnung des Krankheitsprozesses und der Stärke der Intrakutanreaktion zu erwarten. Mit wachsender Ausdehnung des Krankheitsprozesses könnte man höchstens — sonst ganz gleichartige Verhältnisse in jeder Richtung vorausgesetzt — ein früheres Auftreten der negativen Anergie erwarten. Gegen die positive Anergie zu, sind von vornherein typische Gesetzmäßigkeiten auszuschließen. Die Einbeziehung der Ausdehnung des Krankheitsprozesses in die Untersuchung der Tuberkulinempfindlichkeit ist vielmehr nur wieder eine sehr mißverständliche und willkürliche Fragestellung. Selbst zwischen gesamter spezifischer Abwehrleistung und Ausdehnung des Krankheitsprozesses müssen im voraus nach allen vorliegenden Erfahrungstatsachen unzählige Kombinationsmöglichkeiten in allen Abstufungen angenommen werden.

Ebenso selbstverständlich ist, daß die intrakutane Allergie bei klinisch Gesunden und bei Suspekten stärker sein kann, als bei Tuberkulosekranken. Sie sagt ja nicht mehr, als daß eben ein mehr oder minder starker spezifischer Sensibilisierungszustand der Haut besteht. Und dies ist innerhalb einer normal tuberkulosedurchseuchten Bevölkerung bekanntlich die Regel — in jedem klinischen und auch nicht klinischen Stadium der tuberkulösen Sensibilisierung. Praktisch ist die positive Intrakutanreaktion nur in zweifacher Hinsicht von Interesse. Erstens bei einem vollkommen Gesunden aus praktisch tuberkulosefreier Umgebung, als lehrreiches Beispiel für die Unkontrollierbarkeit der Infektionsmöglichkeiten. Zweitens bei einem Schwerkranken als relativ günstiges Zeichen noch bestehender Reaktionsfähigkeit, die sich aber rasch ungünstig ändern kann. Das einzige, was man mit einer derartigen Versuchsanordnung feststellen kann, ist die negative Anergie bezüglich der Hautreaktivität in den extremen Krankheitsstadien. Und diese negative Anergie tritt in ganz gleicher Weise in Erscheinung — sowohl in den extremen Stadien sehr chronisch verlaufender Zirrhosen als auch bei schnell verlaufenden exsudativen Prozessen. Die Erklärung ist immer wieder die gleiche: Kutanallergie ist Zeichen spezifischer zellulärer Reaktionsfähigkeit, ihr Erlöschen ist Zeichen des mehr oder minder vollendeten Zusammenbruches der zellulären Abwehrkräfte. Es handelt sich also bei der negativen Anergie um einen bereits erreichten Zustand, der genau die gleichen Erscheinungen zeigt und das Gleiche bedeutet, ob er nun langsam oder schnell eingetreten ist. Dazu kommt noch, daß in den extremen Stadien der Zusammenbruch der spezifischen Abwehrkräfte von dem allgemeinen Zusammenbruch der gesamten Reaktionsfähigkeit überhaupt nicht mehr scharf auseinander gehalten werden kann.

Ein Zweifel, ob die Abnahme der spezifischen Reaktionsempfindlichkeit im günstigen oder ungünstigen Sinne aufzufassen ist, kann dabei kaum jemals bestehen, denn eine starke positive Anergie gegen Alttuberkulin gibt es nur in den dauernden Ausheilungsstadien der tertiären Tuberkulose. Und ob ein Tuberkulöser ein dauerndes Ausheilungsstadium darstellt oder eine bedenkliche klinische Verschlechterung, darüber glaube ich, kann sich die Urteilsbildung wohl in keinem Falle schwierig gestalten.

Und hier werden als Gegenbeweis häufig Beispiele der altbekannten Tatsache angeführt, daß auch bei bösartigeren und vorgeschrittenen Prozessen relativ hohe Dosen von Tuberkulin und besonders von Bazillenemulsionen bis zu einer gewissen Grenze reaktionslos vertragen werden. Es handelt sich dabei aber lediglich um die Auswirkung zweier wohlbekannter Fehlerquellen, die gar nichts mit einer wirklichen positiven Anergie zu tun haben. Diese Fehlerquellen sind:

I. Eine zu rasche Wiederholung der Injektionen: dabei scheint unter Umständen tatsächlich der seinerzeit so viel erörterte „antianaphylaktische“ Zustand gegen Tuberkulin eintreten zu können, d. h. ein Zustand, in dem relativ hohe Tuberkulindosen bis zu einer gewissen Grenze reaktionslos vertragen werden, ohne, daß es sich um eine Leistungssteigerung im Sinne der positiven Anergie handelt.

Eine weitere Möglichkeit ist die, daß der Tuberkulinreiz durch die noch leistungsfähige zelluläre Reaktivität unter mehr oder minder starken Stichreaktionen kompensiert wird, ohne daß es zunächst zu einer Herd- und Allgemeinreaktion kommt, bis endlich eine schwere Herdreaktion mit mehr oder minder bösen Folgen zeigt, daß die Behandlung eben durchaus unrichtig indiziert war. Das gilt namentlich von der Verwendung zu großer Dosen von Bazillenemulsionen bei noch kräftiger Hautreaktivität. Ich kenne mehrere derartige Fälle aus eigenem Augenschein bei fehlerhafter Behandlung von anderer Seite.

In beiden Fällen kann man diesen üblen Zufällen mit Sicherheit entgehen, wenn man die Injektionspausen bei den höheren Dosen (ab 10 mg eines Tuberkulins nicht unter 6 bis 8 Tagen) verlängert. Denn beide Zustände, sowohl die „Antianaphylaxie" als auch die Fähigkeit den Reiz vom Krankheitsherd fernzuhalten, sind nicht von langer Dauer.

Eine dritte Möglichkeit liegt noch in dem teilweisen Fehlen der Voraussetzungen für das Zustandekommen sinnfälliger Reaktionen im Sinne einer wirklichen negativen Anergie.

In keinem Falle ist es aber schwierig, die Möglichkeit derartiger Zustände von dem klinischen Typus des positiv Anergischen bzw. eines Patienten der zu wirklicher positiver Anergie gebracht werden kann, zu unterscheiden.

Jedenfalls kann man aber nur raten, alle derartigen Versuche im Interesse der Patienten zu unterlassen. Diese paradoxen Erscheinungen, die mit einer positiven Anergie nichts zu tun haben, sind seit langem bekannt. In der älteren Literatur, etwa 1895—1905, sind solche Fälle zahlreich angegeben. Es handelt sich bei ihnen um typische Kunstfehler der ersten Tuberkulinära. Und diese Kunstfehler wurden ja eben deshalb solange begangen, weil eben diese unliebsamen Reaktionen plötzlich und scheinbar ganz ungesetzmäßig auftraten, nachdem das Tuberkulin von dem gleichen Kranken eine Zeitlang ganz gut „vertragen" worden war. Heute aber lassen sich diese Zwischenfälle durch richtige Indikationsstellung und richtige Behandlungstechnik mit Sicherheit vermeiden.

II. Die durchaus oft unrichtige Auffassung des Begriffes der „positiven Anergie": man bekommt immer wieder Angaben zu hören, daß nach „Überwindung leichterer Reaktionen der einen oder anderen Art schließlich diese und jene Tuberkulindosis erreicht werden konnte". Eine solche Angabe schließt schon an sich den Begriff der positiven Anergie aus. Sobald irgendwelche Reaktionen spezifischer Art auftreten, ist eben keine positive Anergie vorhanden. Das Hinaufgehen über die Dosen, die Reaktionen gesetzt haben, ist nun vielleicht nicht etwa an sich fehlerhaft. Im Gegenteil, das Hinauftrainieren zu einer immer sich steigernden Abwehrleistung gegen den Tuberkulinreiz ist ja das Wesentliche an einer positive Anergie anstrebenden Behandlung. Nur fehlerhafte Indikationen dürfen dabei keine unterlaufen, sonst kommen die unliebsamen Überraschungen. Die Beziehungen der Tuberkulinempfindlichkeit zum pathologisch-anatomischen Herdcharakter sind selbstverständlich nicht so einfach, daß mit steigender Tuberkulinempfindlichkeit ein starker, „aktiver" Prozeß angenommen werden kann. Diese alte primitive Annahme ist heute längst als unrichtig erkannt. Wenn sie sich bewahrheitet hätte, dann wäre ja die ganze Leistungsdiagnose bei der Tuberkulose nach einem einfachen Schema zu stellen. In Wirklichkeit aber liegen die Verhältnisse wesentlich komplizierter. Man muß sich folgendes vor Augen halten:

1. Die durchaus fließenden Übergänge in der Reihe: positive Anergie–starke Allergie–negative Anergie, und zwar bezüglich aller drei Reaktionsqualitäten.
2. Die vier typischen Möglichkeiten
   a) gutartiger Organprozeß . . . Organismus mit guter Abwehrleistung,
   b) bösartiger Organprozeß . . . Organismus mit guter Abwehrleistung,
   c) gutartiger Organprozeß . . . Organismus mit schlechter Abwehrleistung,
   d) bösartiger Organprozeß . . . Organismus mit schlechter Abwehrleistung.

Von praktischem Interesse bezüglich der spezifischen Diagnose ist:

bei a): Übergang der Allergie in positive Anergie; bei b): anhaltende kräftige Allergie; bei c): Hinauftrainieren zu stärkerer Abwehrleistung gegen den Tuberkulinreiz; positive Anergie selten erreichbar; bei d): Verhinderung der negativen Anergie.

Immer aber handelt es sich um Entwicklungen innerhalb dieser schematisch gezeichneten Möglichkeiten. Nie handelt es sich allein um den momentan gegebenen Reaktionszustand. In welcher Weise sich die Tuberkulinempfindlichkeit als Hilfsmittel für eine biologische „Entwicklungsdiagnose“ in das ganze Krankheitsbild bei lange dauernder Beobachtung einfügt, das mögen die diesbezüglichen Beispiele im zitierten Buche zeigen.

Der Hauptfehler ist, daß man immer wieder vergeblich versucht, mit dem Reaktionszustand einer relativ unwichtigen und nur wenig variablen Teilerscheinung Krankheitstypen zu klassifizieren, wo es sich eben um wichtige individuelle Unterschiede in der weiteren Entwicklung dieser Krankheitstypen handelt.

Es ist daher auch nicht, wie Lange schreibt, dem Tuberkulin „als Indikator zur Differenzierung verschiedener Krankheitsprozesse das Todesurteil gesprochen“, sondern lediglich dem fehlerhaften Versuch, aus einzelnen Teilerscheinungen unbereohtigte Schlüsse zu ziehen. Dieses Todesurteil besteht nun allerdings schon seit etwa 20 Jahren zu recht.

Auch die öfter aufgestellte Behauptung ist durchaus unrichtig, daß man nur von dem klinischen Bilde auf die Tuberkulinreaktivität aber nicht umgekehrt schließen kann. Beides ist vielmehr berufen, sich zu einer Leistungsdiagnose zu ergängen.

Es gibt ja auch beim Fieber, das doch sicher einen sehr wichtigen Indikator für die klinische Beurteilung darstellt, ganz ähnliche paradoxe Erscheinungen. Bei Schwerkranken sinkt in der Regel die Tuberkulinempfindlichkeit umso mehr, je höher das Fieber steigt — nämlich im Sinne einer negativen Anergie. Wo doch das Fieber auch eine Abwehrreaktion des kranken Körpers bedeutet! Auch hier wieder Gelegenheit zu einem Trugschluß: je stärker die Abwehr — umso höher das Fieber. — Und es gibt ja auch in den extremen Krankheitsstadien „Entfieberungen“, über die sich die Kranken in der Regel sehr freuen, wenn man sie in diesem wohltätigem Truge bestärkt. Aber niemand wird es deshalb einfallen zu sagen, daß man deshalb nur vom klinischen Befund auf die Entfieberung und nicht auch umgekehrt sehr wichtige Schlüsse ziehen kann.

Biologisches Denken ohne kritische Synthese der einzelnen Reaktionserscheinungen ist unmöglich. Für den, der nur „das“ Fieber und „die“ Tuberkulinempfindlichkeit kennt, werden sich diese Rätsel nie lösen.

Tatsächlich liegen aber die gesetzmäßigen Zusammenhänge zwischen „Fieber“ und Tuberkulinempfindlichkeit heute vollkommen klar:

Überempfindlichkeitsfieber . . . ist Überreaktion bei zu starker Allergie leichterer Krankheitsprozesse; Therapie: energische Reaktionsbehandlung.

Herdreaktionsfieber . . . ist adaequate Reaktion bei notwendiger Allergie; Indikation: keine Reizbehandlung.

Septisches Fieber . . . ist asthenische Reaktion bei drohender negativer Anergie, kompliziert durch unspezifische Toxinwirkungen durch den Zerfall von Körpereiweiß.

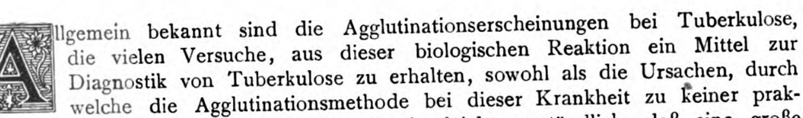
Die allgemeine Anerkennung aller dieser Erfahrungstatsachen kann erst kommen, wenn sich eben die Allgemeinheit die Vorbedingungen für die Erfassung dieser Tatsachen erworben haben wird. Die erste dieser Vorbedingungen ist die jahrelange einheitliche Beobachtung der chronischen Tuberkulose. Und daran fehlt es heute noch so sehr. Solange diese Vorbedingung fehlt, ist es eigentlich selbstverständlich, daß diese Erfahrungstatsachen für die Ärzte, die ihre Patienten nur eine kurze Zeit im Auge behalten können, eben strittige „Theorien“ sind, deren Nachprüfung von Zeit zu Zeit, weil es nicht anders geht, eben mit den Mitteln einer viel zu kurz dauernden Beobachtung vergebens versucht wird.

XVIII.
Studien über den Wert des Fornetschen Tuberkulosediagnostikums und ihre Zusammensetzung.

(Medizinische Universitätsklinik Pavia. Vorsteher: Prof. L. Zoja.)

Von

Dr. G. Bignami.



Allgemein bekannt sind die Agglutinationserscheinungen bei Tuberkulose, die vielen Versuche, aus dieser biologischen Reaktion ein Mittel zur Diagnostik von Tuberkulose zu erhalten, sowohl als die Ursachen, durch welche die Agglutinationsmethode bei dieser Krankheit zu keiner praktischen Anwendung gelangen konnte. Es ist leicht verständlich, daß eine große Anzahl Forscher ihre Aufmerksamkeit auf die neue Agglutinationsflüssigkeit richtete, die Fornet als „Tuberkulosediagnostikum" vorgeschlagen hat. Dieselbe besteht nach Fornets Beschreibung aus einer dichten Tuberkelbazillenemulsion, in welcher die Bazillen von ihrer Wachshülle befreit sind und daher durch die Wirkung spezifischer Immunstoffe der Tuberkuloseseren in viel höherem Grade beeinflußt werden.

Die ersten Versuche an Seren verdanken wir Fornet selbst; er berichtet über $93\,^0/_0$ positive Agglutinationen unter 132 Tuberkulösen und $95\,^0/_0$ negative Ausfälle unter 42 Gesunden, demnach würden seine Ergebnisse der Reaktion einen diagnostischen Wert zuschreiben.

Die Schlüsse zahlreicher anderer Verfasser bestätigen keinesfalls die Ansicht Fornets.

Seine Vorstellungen werden durch Christensens und Trenkels Versuche ausdrücklich gestützt, während Kiokawa und Kellner aus ihren Untersuchungen entgegengesetzte Schlüsse ziehen. Letzterer fand, daß sämtliche durch ihn geprüfte Sera Tuberkulöser, sowohl als Gesunder eine positive Reaktion aufwiesen, deswegen meint er, die Reaktion sei nicht durch eine wahre Agglutination, sondern eher durch eine unspezifische Präzipitation bedingt.

Das Tuberkulosediagnostikum hat noch bei Kohler und Diener Beifall gefunden. Kohler prüfte ungefähr 1000 Fälle nach und fand, daß der Reaktionstiter bei nicht tuberkulösen Individuen manchmal $^1/_{100}$ erreicht, aber meistens zwischen $^1/_{40}$ und $^1/_{60}$ schwankt; bei chirurgischer Tuberkulose sich in engen Grenzen um $^1/_{100}$ bewegt und von den wenigen Fällen, die einen Titer von $^1/_{200}$ aufzeigen, $30\,^0/_0$ durch Lungenaffektionen kompliziert sind.

Außerdem beobachtete er, daß während schwere und geheilte Formen zumeist einen niedrigen Titer aufweisen ($^1/_{40}$—$^1/_{60}$), ist er bei leichten und gutartigen Fällen $^1/_{100}$ und sogar $^1/_{200}$.

Bei Wiederholung seiner Versuche an verschiedenen Tuberkulosekranken, zu bestimmten Zeitabständen, konnte er feststellen, daß die Schwankungen nur bei aktiven Prozessen einen erheblichen Grad erreichen; bei den inaktiven Formen sind dieselben verhältnismäßig gering. Ferner findet man Erhöhung des Agglutinationswertes bei Besserung der krankhaften Erscheinungen und Abnahme bei fortschreitenden Prozessen; erhebliche Abweichungen von der Norm sieht man bei verschiedenen, nicht tuberkulösen Krankheitsformen (besonders bei bösartigen Geschwülsten, bei Hodgkinscher Krankheit), bei Frauen während der Menstruationsperiode und in Fällen, wo das Blut kurz nach einer Mahlzeit entnommen wird. Daraus schließt er, daß die Probe über die im tuberkulösen Blute vorhandenen spezifischen Agglutinationsmengen und dadurch über die Quantität der Antikörper Auskunft gibt.

Interessant erscheinen mir einige Daten von Alder, Frisch und Salkind u. a. über den Proteingehalt und das Verhältnis zwischen Albuminen und Globulinen im

Blutserum Tuberkulöser und Gesunder, und bei verschiedenen Erkrankungen. Alders und Salkinds Versuche beweisen, daß die Proteinstoffe im Serum Gesunder zwischen 7 und 9% schwanken. Dasselbe hatten früher auch andere beobachtet. Reiß fand, daß der refraktometrische Index der Seren und somit ihr Proteingehalt nach jedem Blutverlust, wenigstens vorübergehend, abnehmen kann.

An tuberkulösen Lungenaffektionen konnte Salkind konstatieren, daß der Proteingehalt des Serums bei gutartigen und im allgemeinen bei aktiven Formen über dem normalen Wert liegt, während er bei schweren, kachektischen Fällen ein niedriger ist. Damit bestätigt er die Daten von Alder und Frisch. Er bemerkte ferner, daß während der Proteingehalt bei chirurgischer Tuberkulose ebenfalls steigt, ist es bei anderen Krankheitsformen unmöglich, eine Regel aufzustellen, da derselbe sogar in jedem Einzelfalle ein verschiedener ist.

Viel wichtiger sind die Beobachtungen obengenannter Autoren, welche das Verhalten der einzelnen Proteinkomponenten im Serum berücksichtigen. Angenommen, das normale Verhältnis der Albumine zu den Globulinen im Serum sei 2 : 1, so ist der Globulinwert bei aktiver Lungentuberkulose, nach Salkinds Ergebnissen, gestiegen (manchmal 80% der Serumproteinsubstanzen); bei aktiver Lungentuberkulose nähert sich der Wert dem normalen. Ferner nehmen die Globuline auch bei aktiver chirurgischer Tuberkulose zu, erreichen aber nie einen so hohen Wert wie bei Lungenerkrankungen. Im allgemeinen stimmen diese Daten mit denen Alders überein. Endlich konnte Salkind auch bei vielen anderen Krankheiten eine mehr oder weniger starke Zunahme der Serumglobuline nachweisen; kurz, die Erscheinung ist überhaupt nicht charakteristisch für Tuberkulose. Tatsächlich hatten unter 54 zu verschiedenen Krankheiten gehörenden Seren nur 22 ein normales Verhältnis zwischen Albuminen und Globulinen; bei allen anderen dieser Proben war die Menge der Globuline den Albuminen überlegen. Doch war dieser Unterschied keinesfalls charakteristisch, da er mit der Krankheit des Individuums, von welchem das Serum herstammt, in keinem Zusammenhang stand.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit denen von Kohler und anderer, so ergibt sich, daß es sich bei dieser Reaktion um eine Präzipitation und keine Agglutination handelt, und wenn die diversen Reaktionstiter eine biologische Grundlage haben, so liegt diese in den Modifikationen der Proteinstoffe und des Verhältnisses zwischen Globulinen und Albuminen, die bei den diversen Formen von Tuberkulose sowohl als auch bei anderen Erkrankungen auftreten.

Ich werde mich hier mit Dieners Erfahrungen nicht eingehender beschäftigen, um so weniger als sein Beobachtungsmaterial ziemlich klein war. Seine Auffassung ist, daß die Fornetsche Probe Indikationen für die Kur der Tuberkulose geben könne, nur bei positivem Ausfall eine Bedeutung habe, während ihr negativer Ausfall die Tuberkulose nicht ausschließe.

Ungünstige Meinungen über das Fornetsche Tuberkulosediagnostikum haben Josefowicz, Hoffmann und Süßdorf und Tinozzi.

Josefowicz behauptet, daß die Fornetsche Reaktion eine Präzipitation darstellt, u. zwar die der Serumglobulinen. Dasselbe kommt auch zustande, wenn man das Diagnostikum zentrifugiert und filtriert, also von der Anwesenheit der Tuberkelbazillen ganz unabhängig. Die Reaktion ist keinesfalls spezifisch und steht mit dem Globulingehalt des Serums in Beziehung.

Nach Hoffmanns und Süßdorfs Ansicht verliert die Reaktion ihre von Fornet angenommene Grundlage dadurch, daß ein Teil der Tuberkelbazillen im Reagens noch zu Haufen gesammelt und säurebeständig bleibt, also nicht vollkommen entfettet ist. Nach Fornet sollte nämlich die Reaktion so zustande kommen, daß durch Entfernung der Wachshülle der Bazillen ihre Eiweißbestandteile, der Sitz jeder spezifischen Wirkung, vollkommen ausgenutzt wird.

Da dieselben Forscher die Reaktion auch bei Gesunden und bei Luetikern beobachtet haben, sprechen sie der Methode jeden Wert als Diagnostikum ab.

Zu denselben Ergebnissen kommt Tinozzi, obwohl er ausdrücklich betont, alle Vorschriften genau eingehalten zu haben.

Zuletzt möchte ich auf meine eigenen Versuche kurz eingehen, die ich mit dem Diagnostikum im Jahre 1922 auf Fornets direkte Einladung begonnen habe. Die genaue Beschreibung der Technik hat mir Fornet selbst zur Verfügung gestellt. Wie ich schon veröffentlicht habe, wurden meine Experimente in 2 Serien angelegt.

I. Ich behandelte das Diagnostikum mit 64 verschiedenen Serien, und zwar 27 tuberkulösen, 10 luetischen, 14 diversen und 7 gesunden und 6 Tierseren. Bei Gesunden erhielt ich zuweilen negativen, zuweilen mehr oder weniger positiven, bei Tieren immer positiven, bei Luetikern immer stark positiven Ausfall, der mit dem Immunitätszustand des Patienten in keinem Zusammenhang stand. Ferner konnte ich bestätigen, daß es sich hier um keine Agglutination, sondern um eine Präzipitation handelt.

Aus diesen Resultaten glaube ich schließen zu können, daß:

1. die Fornetsche Reaktion keinen spezifischen Charakter besitzt,
2. als eine Immunitätsreaktion nicht betrachtet werden kann,
3. keine Agglutination, sondern eine wahrscheinlich durch die Serumglobuline bedingte Präzipitation darstellt,
4. über die Diagnose der Tuberkulose gar keinen Aufschluß gibt (s. Boll. Soc. Med. Chirurg. Pavia, Jan. 1923, Giorn. „Tubercolosi" 1922, Heft 12).

II. Um den obengeschilderten Resultaten auch aus anderen Gesichtspunkten eine Berechtigung zu geben, prüfte ich die Konstitution des Reagens. Ich beschränke mich hier nur auf das Wichtigste.

Als ich durch die chemische Analyse über die Zusammensetzung des Mittels aufgeklärt wurde, habe ich mir ein dem authentischen vollkommen entsprechendes Diagnostikum bereitet und damit sämtliche mir zu Verfügung stehenden Seren behandelt; zur selben Zeit untersuchte ich die Sera mit originellem Reagens, mit zentrifugiertem und mit neutralisiertem Diagnostikum. Nur mit letzterem war die Reaktion immer negativ, sonst war der Ausfall mit allen drei Reagentien identisch.

Daraus schließe ich:

I. Das Fornetsche Tuberkulosediagnostikum ist eine 0,6 $^0/_0$ige Karbollösung von Natriumphosphat, die eine spärliche Menge noch säurebeständiger, größtenteils emulsionierter Tuberkelbazillen enthält.

II. Der Ausfall der Reaktion hängt überhaupt nicht von der Anwesenheit der Tuberkelbazillen, sondern von der Azidität des Präparates ab, da das Natriumphosphat die Präzipitation gewisser Serumproteingruppen hervorruft.

III. Das Tuberkeldiagnostikum als solches kann gar keine praktische Anwendung finden (s. Boll. Soc. Med. Chirurg. Pavia, Jan. 1923, Giorn. „Tubercolosi" 1923, Heft 4).

Meine hier mitgeteilten Versuche, besonders hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung, geben entscheidende Resultate, denn sie werfen auf das wahre Wesen der Reaktion Licht und, betrachtet man das eigentümliche Verhalten der Proteinstoffe und die Veränderungen des Verhältnisses zwischen Serumglobulinen und -albuminen bei Tuberkulose und anderen Erkrankungen, so erklären meine Ergebnisse die erhaltenen Reaktionstiter und sämtliche Proben, durch welche so viele Forscher veranlaßt wurden, die Fornetsche Reaktion zu unterstützen und zu bekämpfen.

Literatur.

1. Fornet, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138, Heft 3/4.
2. — Annales de l'Institut Pasteur 1921, p. 797.
3. — 33. Kongreß f. inn. Med. Wiesbaden, 18.—21. April 1921.
4. Christensen, Med. klin. Wchschr. 1922, Heft 16.
5. Trenkel, Schweiz. med. Wchschr. 1922, Heft 39.

6. Kiokawa, Über Tuberkelbazillenagglutination. Med. Klinik 1922, Heft 42.
7. Kellner, Das Fornetsche Tuberkulosediagnostikum. Med. Klinik 1923, Heft 15.
8. Kohler, Agglutinationsversuche mit dem Fornetschen Tuberkulosediagnostikum. Klin. Wchschr. 1923, Heft 22.
9. Diener, Spezifische Serumdiagnostik bei aktiver Tuberkulose. Dtsch. med. Wchschr. 1923, Heft 22.
10. Alder, Die physiologischen Schwankungen des Mischungsverhältnisses von Albumin und Globulin. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1918, Bd. 126, Heft 22.
11, — Anhaltspunkte für die Prognosenstellung der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1919, Bd. 31, Heft 1.
12. Reiß, Die refraktometrische Bluntuntersuchung. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderh. 1913, S. 531.
13. Salkind, Natura e valore diagnostico e prognostico delle ricerche sul plasma e sul siero dei tubercolosi, Pavia 1923.
14. Frisch, Über Bluteiweißuntersuchungen bei Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1921, Bd. 48, Heft 2, S. 145.
15. Josefowicz, Zur Frage der Tuberkulosebazillenagglutination nach Fornet. Med. Klinik 1923, Bd. 29, S. 1022.
16. Hoffmann und Süßdorf, Zur Frage der spezifischen Serodiagnostik der Tuberkulose. Dtsch. med. Wchschr. 1923, Bd. 51, S. 1550.
17. Tinozzi, Beitrag zur Frage der Kolloidlabilität des Serums im Organismus, besonders bei Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1924, Bd. 39, S. 138.
18. Bignami, Sopra il „Tuberkulosediagnostikum" di Fornet. Boll. Soc. Med. Chir. 1923, F. 12.
19. — La sierodiagnosi nell'inf. tubercolare. Sul Tuberkulosediagnostikum di Fornet. Giorn. Tub. 1922, F. 12.
20. — Sulla costit. del Tuberkulosediagnostikum di Fornet. Giorn. Tubercolosi 1923, F. 4.



XIX.
Tuberkulose und Gefängniswesen.

(Aus dem staatlichen Krankenhaus des Untersuchungsgefängnisses zu Berlin-Moabit.)

Von

Dr. Hans Thiele.

u meinem in Band 40 Heft 4 unter der gleichen Bezeichnung s. Zt. erschienenen Artikel sehe ich mich heute genötigt, noch einmal Stellung zu nehmen, da mir die Berichte mancher Tageszeitungen, welche zu diesem meinem Aufsatz Stellung genommen haben, gezeigt haben, daß ich in vielen wichtigen Punkten ganz mißverstanden worden bin, eine Tatsache, die wohl darauf zurückzuführen ist, daß mein damaliger Artikel lediglich für Ärzte bestimmt war und in einer Fachzeitschrift veröffentlicht wurde, bei der sich jeder weitere Kommentar erübrigte.

Sachliche Ausführungen — in politischen Tageszeitungen zum Agitationsstoff gemacht — mußten ein Zerrbild geben, welches richtig zu stellen der Zweck dieser Zeilen sein soll.

Wenn trotz aller Bemühungen seitens der Justizverwaltung es bisher noch nicht gelungen ist, ein Sammelheim zu schaffen für tuberkulöse Sträflinge, so war bisher der Grund dafür die ungünstige Finanzlage des Staates, der nicht die Mittel aufbringen konnte für eine derartige Anstalt.

Ebenso wie auf anderen Gebieten Einschränkungen aller Art gemacht werden mußten, so war es auch auf dem Gebiet der Tuberkulosebekämpfung. Ebensowenig wie die Landesversicherungsanstalten infolge ungünstiger wirtschaftlicher Verhältnisse

neue Lungenheilstätten gründen konnten, ebensowenig war die preußische Justizverwaltung in der Lage, eine Sammelanstalt zu schaffen für tuberkulöse Sträflinge, bei allem Verständnis und aller Einsicht für das Los der tuberkulösen Strafanstaltsinsassen.

Die Räume, welche zur Unterbringung von tuberkulösen Sträflingen in Sonnenburg benutzt werden, sind zwar im ganzen primitiv, jedoch wird der Mangel an besonders luftigen und geräumigen Einrichtungen dadurch ausgeglichen, daß die Ernährungsweise für Tuberkulöse in Sonnenburg sich besonders günstig gestaltet, da hier Fett und frische Milch infolge des landwirtschaftlichen Betriebes, welcher mit der Anstalt verbunden ist, in reichlicher Menge zur Verfügung steht und so als ein wichtiger ausgleichender Faktor bei der Versorgung tuberkulöser Sträflinge zu betrachten ist.

Durch die für alle behördlichen Einrichtungen vorgeschriebenen Sparmaßnahmen seitens der Regierung ist begreiflicherweise auch das Strafvollzugswesen betroffen.

Immerhin hat eine Reduzierung der Ernährungsweise der Gefangenen nur in einer Weise stattgefunden, welche sich innerhalb des Rahmens des ärztlich Erlaubten bewegt und die erst stattgefunden hat nach vorausgegangener ärztlicher Prüfung.

Die Zunahme von tuberkulösen Lungenerkrankungen unserer Strafanstaltsinsassen ist um so begreiflicher, da die Tuberkulose jetzt leider auch außerhalb von Strafanstalten ganz allgemein im Steigen begriffen ist.

Aus den gleichen Gründen ist auch die Zahl der tuberkulösen Untersuchungsgefangenen jetzt gegenüber früher im Steigen begriffen.

Für eine regelmäßige, immer ganz zweckmäßige Ernährungsweise für tuberkulöse Untersuchungsgefangene Sorge zu tragen, ist um so schwieriger, da sich die Untersuchungsgefangenen teils selbst beköstigen, teils nur gelegentlich seitens Angehöriger mit Lebensmittelpaketen versehen werden, andererseits von der Verwaltung aus Fett- und Milchrationen als Kostverstärkung verordnet erhalten, welche freilich nicht immer so regelmäßig, wie es zu wünschen wäre, verabfolgt werden können, da es der häufige und völlig unerwartete Wechsel der Untersuchungsgefangenen unmöglich macht.

In der Kostordnung, insbesondere in den allgemeinen Bestimmungen über Krankenkost (vgl. II § 9) ist allerdings dem ordinierenden Arzt ein weitgehendes Verordnungsrecht hinsichtlich der Ernährungsweise eingeräumt worden, namentlich sind nach der Kostordnung in Krankheitsfällen Kostverstärkungen in Form von Kostzulagen möglich, andererseits wird auch der Arzt bei der Verordnung von Kostvergünstigungen aller Art ökonomische Gesichtspunkte berücksichtigen müssen, um so mit möglichst einfachen Mitteln den möglichst größten Erfolg zu erreichen.

Am ungünstigsten ist begreiflicherweise die Lage von tuberkulösen, schwangeren Untersuchungsgefangenen.

Diesen Frauen kann in der Regel dadurch geholfen werden, daß sie vom 6. bzw. 7. oder 8. Monat der Schwangerschaft aus der Haft zum Zwecke ihrer Niederkunft entlassen werden.

Wenn es auch bisher noch an einem Röntgenapparat zur Erkennung von beginnenden Lungenkrankheiten gefehlt hat, so ist doch damit zu rechnen, daß ein solcher Apparat mit entsprechendem Instrumentar demnächst zur Verfügung steht, nachdem die Justizverwaltung entsprechende Vorschläge schon hat prüfen lassen; bisher habe ich mir dadurch geholfen, daß in dringenden Fällen die Röntgendurchleuchtung in der Charité erfolgt ist.

XX.

Tuberkulosefürsorgetagung, veranstaltet vom Gesamtverband der deutschen Hilfsvereine der tschechoslovakischen Republik am 14. und 15. Juni 1924 in Aussig.

Von

E. Guth, Aussig.


ie erste deutsche Tagung dieser Art seit Errichtung der Republik hatte nicht nur einen schönen äußeren Erfolg, sondern dürfte auch für die Sache der Tuberkulosebekämpfung in diesem Staate wesentlichen Fortschritt bringen, wenn die gegebenen Anregungen, insbesondere die Bildung eines Zweckverbandes der Hilfsvereine, Selbstverwaltungskörper und der sozialen Institutionen mit dem gleichen Eifer durchgeführt werden, mit welchem sie bei der Tagung erörtert wurden.

In seiner Eröffnungsansprache betonte Prof. Dr. Jaksch-Warthenhorst-Prag die Notwendigkeit prophylaktischer Maßnahmen, die Arbeitsteilung zwischen Staat, Ärzteschaft und Bevölkerung nach festen Richtlinien. Er konnte etwa 150 Teilnehmer aus allen Teilen des Staates begrüßen, darunter die Vertreter des Ministeriums des Innern, Landessanitätsinspektor Dr. Fischer, des Ministeriums für Volksverteidigung General Dr. Franz und des Ministeriums für soziale Fürsorge Sektionschef Dr. Tuma, ferner den Generalsekretär der Masarykova liga proti tuberkulose Dr. Břesky, die Abgeordneten Frau Kirpal und Dr. Hollitscher, ferner Vertreter der Pensionsanstalt für Angestellte, der deutschen Selbstverwaltungskörper (Städte und Bezirke), Industrieverbände, Lehrerverbände, 21 Krankenkassen und Bruderladen, zahlreiche Arbeitergewerkschaften und -verbände, politische Organisationen, Fürsorge-Heilstättenärzte und -schwestern.

Referate.

Prof. Dr. Hoke-Komotau: Wesen und Ziel der Tuberkulosefürsorge. Einleitend stellt H. den Fatalisten, welche an jedem Erfolg einer Tuberkulosebekämpfung verzweifeln, die Aktivisten gegenüber, welche alles von der Heilstättenbewegung erwarten. Als einzig wirksame Waffe aber hat sich die Prophylaxe herausgestellt, deren erste Voraussetzung die Anzeigepflicht ist. Die Fürsorgestellen müssen zur Erfüllung ihrer Aufgaben öffentlichen Charakter erhalten. Diese Aufgaben sind Aufklärung der Bevölkerung und deren Heranziehung zur Mitarbeit, frühzeitige Erkennung der Krankheit. Feststellung der Ansteckungsfähigen, Wohnungssanierung, Familiensanierung, Espositions-, Dispositionsprophylaxe, alles unter entsprechender Fürsorgedeckung. Unter ärztlicher Fürsorge faßt Ref. nicht nur die Besorgung von Heilstätten, Landaufenthalt, Unterbringung in Erholungsheime, Säuglingsschutz u. dgl. auf, sondern auch ambulante, besonders spezifische Behandlung, für welche er lebhaft eintritt, nicht ohne gegen „kritiklose und so gefährliche Tuberkulinspritzerei" und andere Tuberkulinsünden (perkutane Methoden!) scharfe Worte zu finden.

Prim. Doz. Dr. Mager-Brünn: Praktische Durchführung der Fürsorgetätigkeit. Jede Fürsorgestelle arbeitet anders, die meisten befassen sich mit Teilgebieten, notwendig aber ist ganze Arbeit im Sinne der Seuchentilgung. Das Wesentliche daher Familiensanierung durch Prophylaxe. Dazu ist die Mitarbeit aller Ärzte erforderlich, im Mittelpunkt steht die Fürsorgestelle als Organ öffentlicher Gesundheitspflege. Sie muß diagnostisch, therapeutisch und vor allem sozialhygienisch eingestellt sein. Zweckmäßig wäre die Einführung der Anzeigepflicht bei Feststellung der Infektionsgefahr. Sodann Trennung der Infektiösen von den Gefährdeten. Dazu bedarf es freilich der Schaffung von Unterbringungsmöglichkeiten für Schwertuberkulöse einer-, für Kinder andererseits, sowie der Dauerbehandlung

und Dauerbeobachtung. Die Tätigkeit des Fürsorgearztes soll hauptamtlich sein, sie den Distriktsärzten zu ihren anderen Dienstpflichten nebenher aufzubürden, war daher ein Fehler. Das gleiche gilt vom Dienst der Fürsorgeschwester. Die Tuberkulosefürsorgestelle kann nur dann Ersprießliches leisten, wenn sie genügend Geldmittel zur Verfügung hat, diese können aber nur bei Zusammenarbeit aller am Volkswohl interessierten Kreise, Staat, Länder, Bezirke, Sozialversicherung, Krankenkassen erlangt werden.

Aussprache:

Fürsorgearzt Dr. Gans-Braunau tritt für Behandlung in der Fürsorgestelle ein, unter Hinweis auf den Unterschied zwischen ländlichen Verhältnissen und städtischem Fürsorgebetrieb, verlangt ständige Fortbildungsmöglichkeiten für Ärzte und Schwestern.

Dir. Bosmüller (Unterverband der Krankenkassen), Gablonz, gibt den Fürsorgestellen im Kampfe gegen die Tuberkulose den Vorzug vor den Heilstätten, sichert rege Anteilnahme der Kassen an diesen Bestrebungen zu.

Abg. Dr. Hollitscher: Alles, was wir leisten und leisten können, ist Flickwerk, solange nicht die soziale Frage gelöst ist, aber wir müssen trotzdem arbeiten, uns bemühen. Dazu brauchen wir Ausnützung aller vorhandenen Möglichkeiten, Heilstätten, Fürsorgestellen, die Mitarbeit aller Betroffenen und Interessierten. Das Wichtigste ist, diese Zusammenarbeit zu organisieren.

Stadtphysikus Dr. Gruscha-Aussig: Die deutschen Fürsorgestellen lehnen zu zwei Dritteln Behandlung ab. Sie artet zu leicht, daher auch zu oft, in wertlose Massenbehandlung aus, bei Vernachlässigung aller anderen, besonders der vorbeugenden Maßnahmen. Die Fürsorgetätigkeit sollte hauptamtlich erfolgen.

Fürsorgearzt Dr. Weiß-Prag: Die Tuberkulosebekämpfung würde durch Einführung der freien Arztwahl wesentlich gefördert werden.

Prim. Doz. Dr. Bardachzi-Aussig: Die Unterbringungsmöglichkeiten in Krankenhäusern sind zahlenmäßig und qualitativ (Kost!) unzureichend, darunter leidet die Möglichkeit der Isolierung Schwerkranker. Die kompetenten Kreise sollen Abhilfe schaffen.

Abg. Frau Kirpal: Es gibt zu wenig Unterbringungsmöglichkeiten besonders für weibliche Kranke, aber auch für gefährdete Säuglinge und Kleinkinder.

Dr. Woratschka-Sangerberg wendet sich gegen die Deckdiagnosen „Lungenspitzenkatarrh" u. dgl.

2. Tag. Referate.

Oberstabsarzt Doz. Dr. Skutetzki-Prag: Die Bedeutung der Volksaufklärung für die Tuberkulosebekämpfung. Das Endziel des Kampfes gegen die Tuberkulose, die Seuchentilgung, kann nur durch Verhütung der Infektion, also Schutz der Gesunden, erreicht werden. Dieser ist in ausreichendem Maße nur durch Aufklärung erzielbar. Diese Aufklärung muß allumfassend sein, beim Schulkinde beginnen, jedem einzelnen in Fleisch und Blut übergehen, so daß jeder — unbewußt — zum Mitkämpfer wird. Gegenstand der Aufklärung ist vor allem die Darstellung der Tuberkulose als Infektionskrankheit, Art und Wege der Ansteckung, die Möglichkeiten der Ansteckungsverhütung. Weiteres die Verhütung der Erkrankung bei erfolgter Infektion. Als Mittel der Aufklärung werden empfohlen: Merkblätter (Beispiele), Flugschriften, Vorträge, Schulunterricht, Plakate, Kinoaufführungen, Wandermuseen, Aufsätze in der Tagespresse. Besonders wichtig ist die Durchführung und Organisation der Aufklärungsarbeit. Die tschechoslovakische Heeresverwaltung gibt ein gutes Beispiel, es wäre wünschenswert, daß auch andere staatliche Organe ihr folgen. Besondere Vorlesungen für Studierende, Fortbildungskurse für Ärzte, Tuberkuloseunterricht für Lehrer sind nötig. Was der Staat selbst nicht leisten kann, soll er durch private Organisationen, die er entsprechend unterstützt, durchführen lassen, auch die anderen an der Tuberkulosebekämpfung interessierten Körperschaften Länder, Gemeinden, Pensionsanstalten, Krankenkassen sollen die Aufklärungsarbeit in jeder Weise fördern.

Prim. Dr. Guth-Aussig: Interesse und Teilnahme öffentlicher Körperschaften und Institutionen an der Tuberkulosebekämpfung. Der Staat bekundet sein — selbstverständliches — Interesse meistens durch Gesetzgebung und materielle Förderung. Auch für die tschechoslovakische Republik wäre ein Tuber-

kulosegesetz, ähnlich wie in Dänemark, Japan, Österreich, Preußen usw. wünschenswert, freilich ohne parteipolitische, insbesondere nationalpolitische Einflüsse. Die Durchführung der Schutzmaßnahmen wird zweckmäßigerweise privaten Organisationen überlassen, bei zureichender staatlicher Geldhilfe. Hier ist es die Masarykova liga proti tuberkulose, welche, eine segensreiche Tätigkeit entfaltend, bereitwillig, aber unzureichend unterstützt wird. Die deutschen Hilfsvereine aber darben. Intensivierung ihrer Arbeit tut not, dann muß auch die Geldhilfe kommen. Die Voraussetzungen dazu sind: Erweiterung des Schulwesens, Schaffung von Ausbildungs- und Fortbildungsmöglichkeiten für Tuberkuloseärzte und Fürsorgeschwestern. Insbesondere aber Heranziehung aller interessierten Kreise, der Länder, der Pensionsanstalten, Krankenkassen, der Industrie und Lehrerschaft zur Mitarbeit. Beispiele für planmäßige und planlose Einrichtungen einzelner Städte und Krankenkassen. Betonung der Prophylaxe gegenüber der (oft auch noch schlechten) Tuberkulinbehandlung als einzigen Tätigkeit der Fürsorgestellen, Würdigung des vorbeugenden Heilverfahrens in ärztlicher und wirtschaftlicher Hinsicht. Wunsch nach Erziehung im Geiste der Hygiene durch die Schule. Vorschlag zur Errichtung eines Arbeitsausschusses (Zweckverbandes) aus Ärzten und Vertretern des Staates, der Selbstverwaltungskörper, Krankenkassen, Pensionsanstalten, Industrie, Lehrerschaft.

Aussprache.

Prof. Dr. Rauchberg, Vorstand der Landesstelle II der allgemeinen Pensionsanstalt, Prag: Die Sozialversicherung soll die Bilanz unserer Volks- und Arbeitskraft aktiv erhalten; das kann sie nicht durch Erfüllung der Regelleistungen allein, sondern muß auch entsprechende Kapitalsanlagen treffen. Die bisherigen, aber auch die Bestimmungen des neuen in Beratung stehenden Sozialversicherungsgesetzes geben nicht allen wünschenswerten Möglichkeiten Raum, weder hinsichtlich der direkten Tuberkulosefürsorge (vorbeugendes Heilverfahren, Errichtung eigener Heilstätten), noch der indirekten (Wohnungsbauförderung). Das Wichtigste aber wäre, daß das Sozialversicherungsgesetz überhaupt ins Leben tritt.

Abg. Dr. Hollitscher-Pirkenhammer, hat wenig Hoffnung, daß es in absehbarer Zeit der Fall sein wird. Deshalb dürfen wir nicht warten, sondern müssen zufassen und die Tuberkulosebekämpfung neu organisieren. Präzisiert den Vorschlag Guths als Resolutionsantrag auf sofortige Errichtung des Arbeitsausschusses.

Dr. Gans-Braunau fordert Einheitlichkeit in Propaganda und Geschlossenheit im Abwehrkampf.

Otto Laube-Aussig wünscht, daß die breiten Massen interessiert werden mitzuarbeiten, mitbeizutragen. Apell an die Volksvertreter.

Dr. Poppenberger-Karlsbad. Örtliche Polemik. Verlangt Gewerbeschutz, Arbeitsnachweis.

Dr. Ungar-Aussig schließt sich dem Antrage Hollitscher an und ergänzt ihn.

Der Antrag wird einstimmig angenommen.

(Der ausführliche Bericht ist zum Preise von Kč. 5.—, einschl. Porto, durch die Schriftleitung der Ärztlichen Nachrichten, Aussig, Schmeykalstraße, zu beziehen.)



II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

A. Lungentuberkulose.

I. Ätiologie.

O. Wolters: Over den besmettingsweg by tuberculose. — Über den Infektionsweg bei der Tuberkulose. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1924, 68. Jg., 1. Hälfte Nr. 23.)

Der Verf. hat die Adenotomie ausgeführt bei 80 Kindern unterhalb des 10. Lebensjahres, wo eine Tuberkulose mit Sicherheit anzunehmen war, der Allgemeinzustand schlechter wurde, während in der Umgebung ein Fall offener Tuberkulose nachzuweisen war. In 70% der Fälle war der Tuberkelbazillenbefund der adenoiden Wucherungen positiv. Der Verf. meint, daß die meisten Fälle von Lungentuberkulose im Kindesalter auf Infektion der Tonsilla pharyngea zu beziehen sind. Vos (Hellendoorn).

II. Epidemiologie und Prophylaxe (Statistik).

Julius Peiser-Berlin: Über die körperliche Entwicklung tuberkulosebelasteter Kinder. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Mai 1924, Bd. 28, Heft 2.)

Sehr fleißige, rechnerisch statistische Untersuchungen an dem Materiale der L.-V.-A. Berlin, das in 4 Gruppen von Kindern: 1. in solche, deren beide Eltern an Tuberkulose gestorben waren, 2. solche, deren Vater an Tuberkulose gestorben war, 3. solche, deren Mutter an Tuberkulose gestorben war, 4 solche, welche mit Tuberkulose nicht belastet waren, zerlegt wird. Dabei kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

Belastete Kinder sind hinsichtlich des Längenwachstums nicht ungünstiger gestellt als nichttuberkulosebelastete und tuberkulosefreie. Man könnte eher sagen, daß Tuberkulosebelastung das Längenwachstum befördert.

In bezug auf das Körpergewicht hatten Belastete nicht ungünstigere Zahlen als die Nichtbelasteten. Diese setzen sich aber aus besonders schwächlichen „Verdächtigen" zusammen. Gegenüber Kindern gleicher Verhältnisse ergaben sich geringe Hemmungen des Gewichtes.

Das gleiche fand sich in bezug auf den Breitenindex. Belastete haben keine schlechteren Zahlen als Nichtbelastete, sind aber Kindern gleicher Umgebung gegenüber erheblich ungünstiger gestellt. Tuberkulosebelastung schafft also eine Neigung zu Engbrüstigkeit. Da aber die Engbrüstigkeit auch bei Nichtbelasteten in so erheblichem Grade gefunden wird, kann man ihre Entstehung nicht auf die Tuberkulose zurückführen, sondern muß sie als eine konstitutionelle Schwäche unspezifischer Art auffassen. Simon (Aprath).

Franz Hamburger-Graz: Über die Feststellung der Tuberkulosehäufigkeit. (Monatsschr. f Kinderheilk., Juli 1924, Bd. 28, Heft 4.)

Kritische Bemerkungen. Vergleichbar sind nur Untersuchungen, die mit denselben Methoden in derselben Umwelt ausgeführt sind. Am zweckmäßigsten sind Massenuntersuchungen in Schulen mittels der Perkutanmethode. Simon (Aprath).

Über die Organisation der ländlichen Tuberkulosefürsorge äußert sich **Ickert** (Ztschr. f. Medizinalbeamte 1924, Nr. 1) in kritischen Bemerkungen, insbesondere zu der Streitfrage, ob für ländliche Bezirke eine zentrale Fürsorgestelle in Betracht kommen könne. Daß manche Methoden zur Sicherstellung der Diagnose, insbesondere die Beschaffung von Röntgenbildern in den ländlichen Verhältnissen selten oder nur unter großen Schwierigkeiten zur Anwendung gelangen können, ist von vornherein einleuchtend. Aber daß es möglich ist, hat Ickert selbst durch seine Wirksamkeit in seinem Landkreise Mansfeld bewiesen und in dieser Zeitschrift (Bd. 37, Heft 3, S. 233) ausführlich darüber berichtet. Er verlangt, daß sich jeder Arzt „seine Fürsorgetätigkeit zurechtschneidet" und den Verhältnissen anpaßt, und er weist darauf

hin, daß ohne Röntgendurchleuchtung bzw. Röntgenbild die Diagnose bisweilen zweifelhaft bleiben und so gelegentlich überflüssigerweise eine sehr kostspielige Heilstättenkur veranlaßt werden würde. Er selbst arbeitet mit Röntgenapparat, Röntgenphoto, eigenem Laboratorium usw., wie in der Großstadt und erinnert daran, daß in den Kreiskrankenhäusern fast überall ein Röntgenapparat vorhanden ist, der für die Diagnose der Fürsorgestelle nutzbar gemacht werden müßte. Allerdings werden dabei Verkehrsschwierigkeiten sehr häufig zu überwinden sein, und es ist beklagenswert, daß die Fürsorgetätigkeit „in das Prokrustesbett der lediglich verwaltungstechnische Kreiseinteilung eingezwängt ist". Man muß Ickert Recht geben, daß das geändert werden müßte und könnte, so gut wie Post, Eisenbahn, Versorgungs- und Kreisschulämter sich nicht streng an die Kreisgrenzen binden, sondern die von Wirtschaft und Verkehr gezogenen Linien berücksichtigen. Hier einzugreifen sei eine dankbare Aufgabe der Provinzialwohlfahrtsämter, die bei dieser Gelegenheit eine Arbeitsgemeinschaft mehrerer Kreise in die Wege zu leiten und so zugleich verschiedene Fürsorgezweige zu fördern vermöchten.

Landsberger (Charlottenburg).

Lehrbuch der Tuberkulosebekämpfung von R. de Josselin de Jong, R. N. M. Eykel, P. J. Fortanier, M. R. Heynsius van den Berg und J. A. Putto, herausgegeben von d. Niederl. Zentr.-Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose. (2. Auflage, Haag 1924, 382 S., Preis Hfl. 5,—.)

Das Werk stellt die 2. und vielfach erweiterte Auflage vor der im Jahre 1910 im Selbstverlag des Niederl. Zentr.-Vereins unter Redaktion von W. J. van Gorkom erschienenen Vorträge über Tuberkulosebekämpfung. Die stattliche, mit zahlreichen Bildern geschmückte Ausgabe soll in erster Linie ein Leitfaden sein zum Gebrauch bei der Ausbildung der Fürsorgeschwester. In gemeinverständlicher Form wird den künftigen Hausbesucherinnen alles geboten, was dieselben brauchen. Es fängt an mit einer historischen Übersicht (Eykel); dann folgt ein Aufsatz Puttos über die Bedeutung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Bakteriologie, pathologische Anatomie und Infektionswege sind von der Hand de Josselin de Jongs. Disposition, Erblichkeit, Immunität und die Tuberkulose als Krankheit beim Menschen behandelt Heynsius van den Berg. Eykel handelt über die direkte oder persönliche, Putto über die soziale Prophylaxis, Fortanier bespricht die soziale Arbeit der Fürsorgeschwester. Zum Schluß eine Übersicht der Organisation der Tuberkulosebekämpfung im In- und Auslande von der Hand Eykels.

Ein Lehrbuch der Tuberkulosebekämpfung, das streng wissenschaftlich einerseits, möglichst kurzgefaßt und leicht verständlich andererseits den Forderungen des Unterrichts so sehr entspricht wie dieses, ist dem Ref. in anderen Sprachen nicht bekannt. Es gereicht den Autoren und dem Niederl. Zentral-Verein zur großen Ehre. Vos (Hellendoorn).

III. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Egon Rach-Wien: Zur Seminotik der Atembewegungen des Kindes: Exspiratorische Dyspnoe mit Zwerchfelltiefstand. (Ztschr. f. Kinderheilk., Mai 1924, Bd. 38, Heft 3.)

Pulmonale Dyspnoe ist eine gesteigerte Arbeit der Atmungsmuskeln bei verminderter Atembewegung der Lunge. Sie kann durch eine Erkrankung der Atemmuskulatur, des Brustkorbes oder der Lunge und Luftwege hervorgerufen werden. Bei der exspiratorischen Dyspnoe handelt es sich um eine angestrengte Ausatmung mit verminderter Ausatmungsbewegung der Lunge. Eine besondere Form von exspiratorischer Dyspnoe, die näher besprochen wird, geht mit Tiefstand und Unbeweglichkeit des Zwerchfelles infolge Dehnung und Starre der Lunge einher und findet sich bei Bronchialasthma, kapillärer Bronchitis und Miliartuberkulose, also bei Zuständen, die zu einer entzündlichen Stenosierung von Bronchiolen führen.

Klinisch wird neben einer starken exspiratorischen Dyspnoe mit Vorwölbung der Schlüsselbeingruben und der vorderen oberen Brustkorbpartien eine wetteifernde inspiratorische Dyspnoe mit Anstrengung sämtlicher Brustmuskeln festgestellt. Bei der Durchleuchtung steht das Zwerchfell tief, ist abgeflacht und kann weder gesenkt noch gehoben werden. Die Lungen sind stark gebläht und hell. Die Alveolarblähung kommt nur zustande, wenn der Kräftezustand kräftige Inspirationsbewegungen und Hustenstöße zuläßt. Die Blähung verhindert wieder das exspiratorische Emporsteigen des Zwerchfelles. Es kommt so zu einem circulus vitiosus. Der Erwachsene kann die erschwerte Zwerchfellatmung durch vermehrte thorakale ausgleichen. Bei Säuglingen ist aber die thorakale Atmung infolge der geringen Rippenneigung viel weniger wirksam als die diaphragmale. So kommt es, daß das Krankheitsbild der Überschrift bei Säuglingen ein typisches ist.

Simon (Aprath).

A. Reuß-Wien: Beiträge zur Klinik der Kindertuberkulose. (Ztschr. f. Kinderheilk., Mai 1924, Bd. 38, Heft 3.)

I. Säuglingstuberkulose. Selbst klinisch manifeste Bronchialdrüsentuberkulose beeinträchtigt den Ernährungszustand des Säuglings wenig oder gar nicht. Es kann aber auch schon in einem sehr frühen Stadium der Tuberkulose, bei der ersten Ausbreitung des Prozesses in die Lymphdrüsen zu einer akuten Ernährungsstörung kommen, die durch die Tuberkulose als parenterale Veranlassung ausgelöst wird und in 2 beschriebenen Fällen zum Exitus führte. In dem einen der beiden konnte die Inkubationszeit (Zeitraum zwischen der ersten Infektion und dem Erscheinen des Primäraffektes) auf 4—7 Wochen festgestellt werden.

II. Periostitis tuberculosa. Bei einem $4^1/_2$ jährigem Kinde wurde eine Periostitis beider Unterschenkel- und der linken Oberarmdiaphyse bei gleichzeitiger Bauchfell-, Haut- und Augentuberkulose beobachtet. Eine primäre Periostitis im Bereiche der Diaphyse ist der Tuberkulose im Gegensatz zur Lues fremd. Heilung.

III. Manifestation der Tuberkulose in verschiedenen Organen. 6 jähriger Knabe mit Tuberculosis verrucosa cutis. Lungen von zahlreichen, gleichmäßig verteilten, disseminierten, kleinsten Schattenflecken durchsetzt, die gegen Erwarten ausheilten. Eine spätere Spondylitis kam mit Entstehung eines Gibbus ebenfalls zur Ausheilung, ebenso die Hauttuberkulose. Also eine seltene Vereinigung von Tuberkulose in verschiedenen Organsystemen, die vielleicht nach Ansicht des Verf.s eine gegenseitige Herabsetzung der Empfindlichkeit oder Steigerung der Widerstandskraft bedingt.

IV. Über Tuberkulosediagnostik in der Kinderpraxis und Kinderfürsorge. Kritische Bemerkungen über den Lungenspitzenkatarrh bei Kindern, der als isolierter Katarrh dem Kindesalter im allgemeinen fremd ist, und über Röntgenbefunde, die bei demselben Falle ganz verschiedenartig erhoben und ausgelegt werden können; ferner über Tuberkulinproben, bei denen schwankende und fragliche Ausfälle vorkommen können und durch die Intrakutanprobe geklärt werden müssen. Verf. meint, es sei unmöglich im Betriebe einer Fürsorgestelle richtige Diagnosen zu stellen und hat daher eine besondere Untersuchungsstelle für Kindertuberkulose an der Wiener allgemeinen Poliklinik eingerichtet. Simon (Aprath).

G. Macciotta-Sassari: Contributo allo studio del contenuto in colesterina del sangue del bambino normale ed in alcune malattie (malaria-tubercolosi. (Policlin. 1924, T. 31, No. 7.)

Der Gehalt des Blutes an Cholesterin zeigt bei tuberkulösen Kindern keinen erheblichen Unterschied gegenüber gesunden, solange kein Fieber besteht. In fieberhaften Fällen aber nimmt der Cholesteringehalt des Blutes ab und diese Abnahme steht im direkten Verhältnis zur Höhe des Fiebers und der Schwere der Erkrankung.

Sobotta (Braunschweig).

H. Zoepffel und **W. Schmitt**-Würzburg: „Dynamische Eiweißhyperthermie." Ein Beitrag zur Frage des sogenannten Eiweißfiebers. (Ztschr.

f. Kinderheilkunde, Juni 1924, Bd. 38, Heft 4.)

Der Name „dynamische Eiweißhyperthermie“ stammt von Rietschel. Er soll zum Ausdruck bringen, daß das durch hohe Eiweißgaben beim Säugling erzeugbare Fieber seine Ursache in dem Verbrennungswerte des Eiweißes und nicht etwa in toxischen Produkten hat. Wenn Säuglinge bei gemischter Fett-Kohlehydrat-Eiweißkost bei möglichst geringer Flüssigkeitszufuhr gehalten werden und dann für einige Stunden bis 1—4 Tage Eiweiß an Stelle der übrigen Bestandteile zugelegt wird, können Fieberanstiege bis 39^0 entstehen, die durch reichliche Wasserzufuhr zum Abstürzen gebracht werden. Erfolgt der Ausgleich nicht bald, so kann zu der dynamischen Hyperthermie noch eine toxische hinzutreten.

Klinisch spielt diese Hyperthermie bei den Sommerhitzeschäden eine Rolle, wenn durch Schweißbildung eine Wasserverarmung erzeugt und in unzweckmäßiger Weise reichlich Vollmilch verabreicht wird. Bei Erwachsenen spielt sie keine Rolle. Dagegen läßt sich, wie in einem Selbstversuch von Schmitt gezeigt wird, das Eiweißfieber auch beim Erwachsenen unter denselben Bedingungen wie beim Säuglinge hervorrufen. Simon (Aprath).

A. A. Maximow: Tuberkulose im Säugetiergewebe in vitro. (Journ. of Infect. Dis., Juni 1924, Vol. 34, No. 6.)

Verf. infizierte Gewebskulturen von Lymphdrüsen, Omentum, und intermuskuläre Bindegewebe vom erwachsenen Kaninchen mit Tuberkelbazillen, und zwar teils gleichzeitig mit der Explantation, teils 3—5 Tage später. Beobachtungszeit bis 3 Wochen, nach welcher Zeit die Tuberkelbazillen entweder die Gewebe völlig überwuchert haben, oder die Bazillen verschwunden sind und die Gewebe keine weiteren interessanten Entwicklungen mehr durchmachen. Die Beobachtung erfolgte sowohl an den lebenden Kulturen als auch an gefärbten Schnitten. Im Gegensatz zu Gewebskulturen, die mit pyogenen Bazillen infiziert sind, verursachen die Tuberkelbazillen nicht eine Degeneration der Zellen; sie scheinen eher einen stimulierenden Einfluß auf die Zellen auszuüben. Die morphologischen Vorgänge in diesen infizierten Kulturen imitieren aufs engste die Tuberkelbildung im lebenden Organismus. Verf. konnte bei diesen Beobachtungen eine definitive Genealogie der Zellen, die bei der Tuberkelbildung von Wichtigkeit sind, aufstellen.

Die Retikulumzellen werden mobilisiert, zeigen häufige Mitosen, hypertrophieren, bilden aktiv bewegliche Pseudopodien, sind sehr aktiv phagozytierend und bilden schließlich typische Epitheloidzellen, die sich in charakteristischer Weise gruppieren. Die phagozitierten Tuberkelbazillen werden z. T. verdaut unter Hinterlassung eines gold-gelben Pigments, z. T. vermehren sie sich in der Zelle.

Die Fibroblasten bilden das Netzwerk des neugebildeten Gewebes. Sie nehmen manchmal Bazillen auf, aber es handelt sich dabei nicht um eine aktive Phagozytose, sondern um eine „merely passive, accidental entrance of bacilli“. Nie wird Umwandlung in Epitheloidzellen beobachtet.

Die Gefäßendothelien verhalten sich wie in nichtinfizierten Kulturen; sie bilden neue Gefäßsprossen. Nie kommt Umwandlung in Epitheloidzellen vor. Häufig treten mesenchymale, embryonale Formen auf, die Epitheloidzellen vortäuschen können.

Die Lymphozyten scheinen durch die Tuberkelbazillen besonders zur Proliferation angeregt zu werden: häufige Mitosen und lebhafte Umwandlung in große basophile Lymphozyten, in Polyblasten und schließlich in typische Epitheloidzellen, die nicht von den Epitheloidzellen retikulären Ursprungs unterschieden werden können. In den großen Lymphozyten werden gelegentlich Tuberkelbazillen gefunden; es handelt sich hier um einen ähnlichen Vorgang wie bei den Fibroblasten. Die lymphozytären Polyblasten und Epitheloidzellen hingegen zeigen aktive Phagozytose. Plasmazellen werden nur sehr selten gefunden. Ein Teil der Lymphozyten wandelt sich in myeloide Granulozyten um, die aber bald zugrunde gehen.

Die Bildung der Langhansschen

Riesenzellen erfolgt durch Verschmelzung mehrerer Epitheloidzellen lymphozytären oder retikulären Ursprungs, am häufigsten 4—6 Tage nach der Infektion. Aber auch retikuläre Zellen, die noch nicht das Stadium der Epitheloidzelle erreicht haben, selbst solche, die noch im festen Zellverbande ruhen, beteiligen sich gelegentlich an der Bildung der Riesenzellen; ebenso lymphozytäre Polyblasten. Hin und wieder werden Amitosen in Riesenzellen beobachtet. Die phagozytierten Tuberkelbazillen werden in Riesenzellen stärker verdaut als in Epitheloidzellen. Gefäßendothelien und Fibroblasten beteiligen sich nie an der Bildung von Riesenzellen.

Dies sind einige der wichtigsten Punkte der Arbeit. Jeder Interessent sollte aber unbedingt die ausgezeichnete Arbeit im Original lesen, da ein Referat notwendigerweise unvollständig sein muß; außerdem sind der Arbeit eine größere Anzahl hervorragend ausgeführter Abbildungen beigegeben, die vom Verf. selbst gezeichnet sind. Pinner (Chicago).

Clarence C. Saelhof: The concentration of bacteria, including tubercle bacilli, by the use of aluminium hydroxide cream. — Die Anreicherung von Bakterien, auch von Tuberkelbazillen, bei Benutzung eines „Aluminiumhydroxyd-Creames". (Amer. Rev. of Tub., April 1924, Vol. 9, Nr. 2, p. 97.)

„Aluminiumhydroxyd-Cream" wird als Niederschlag gewonnen, wenn man 1 % Aluminiumhydroxyd mit 1 % Aluminiumammonium mischt. Dieser Cream hat die Eigenschaft, selbst kleinste Mengen von in Flüssigkeiten befindlichem Proteinmaterial abzuscheiden. Gegenüber anderen Methoden wird eine Ersparnis von annähernd 20 Minuten erzielt.

Schulte-Tigges (Honnef).

Alfons Gersbach-Frankfurt a. M.: Die Tuberkelbazillenuntersuchung in zentralen Untersuchungsstellen. (Med. Klinik 1924, Nr. 23, S. 787.)

Die Arbeit tritt ein: für Färbung des dünn ausgestrichenen Präparates nach Konrich mit Methylenblaunachfärbung, für Anreicherung bei negativem Originalpräparat nach der Caporitmethode und möglichst häufige Untersuchung des Auswurfes von demselben Kranken, für Anwendung des Leuchtbildes nur, wenn die gewöhnliche Methode nicht zum geeigneten Ziel führt. Glaserfeld (Berlin).

Th. Thjötta og **Oystein**-Honneborg: Pneumokokkentyper i Norge. — Pneumokokkentypen in Norwegen. (Norsk Mag. f. Lægevid. 1924, 85. aarg. No. 5.)

Bei Beobachtung von 100 pneumonischen Sputa haben die Autoren dieselben Pneumokokkentypen gefunden, wie man sie in den Vereinigten Staaten von Amerika gefunden hat. (Arbeiten darüber sind zu einer Monographie gesammelt, stammen aus dem Rockefeller-Institut, Amerika.) Die Pneumokokkentypen werden in 4 verschiedene eingeteilt. Dem Typ I angehörten 44 %; dem Typ II 32 %; dem Typ III 6 %; dem Typ IV 17 %. Die Mortalität war beträchtlich niedriger als in Amerika, da nur 8 Todesfälle vorkamen bei 100 Pneumonien. Serologisch und als Kulturen waren alle isolierten Stämme identisch mit denen in Amerika. Die Behandlung der Pneumonien in Norwegen mit Serum scheint gute Aussichten zu haben, doch nur für den Typ I, weswegen man genötigt ist, eine Typenuntersuchung in jedem einzelnen Falle, wo Serum gegeben werden soll, vorzunehmen. Die Seruminjektionen werden intravenös und in großen Mengen 100 ccm 3mal innerhalb 24 Stunden gegeben. Die Serumbehandlung eignet sich am besten für das Krankenhaus.

M. Kallweit (Lyster Sanat. Norwegen).

IV. Diagnose und Prognose.

Wallgren: Hamburgers perkutane Tuberkulinreaktion. (Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 30.)

Vergleichende Prüfungen an 936 Kindern mit der Pirquet- und der Hamburger Reaktion (vgl. Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 48, S. 1664) ergaben die Zuverlässigkeit der Hamburger Reaktion, die sich für

die inaktiven Fälle sogar als zuverlässiger erwies. Abreibung der Haut mit Äther und Einreibung auf dem Sternum!

Bochalli (Lostau).

Henri Lorion: Les méthodes bacilloscopiques dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. (Dissertation, Paris 1923).

Zusammenfassende Darstellung über den Bazillennachweis und seine Technik. Die Laboratorien der Fürsorgestellen sollen so ausgestattet sein, daß sie alle Bazillenuntersuchungen ausführen können.

Schelenz (Trebschen).

L. Dienes and **L. Balas**: A study of the antigenic properties of bacteria giving complement fixation with tuberculous sera. — Eine Studie der antigenen Eigenschaften von Bakterien, die eine Komplementbindung mit tuberkulösen Seris geben. (Amer. Rev. of Tub., April 1924, Vol. 9, No. 2, p. 144.)

Es wurde bei Benutzung von 8 verschiedenen Tuberkelbazillenstämmen gefunden, daß sie zu derselben serologischen Gruppe gehören. 3 Stämme der säurefesten, saprophytischen Bazillen (Moellers Grasbazillen, Bacillus phlei und Smegma-Bazillus) vermochten im Absorptionsversuch tuberkulöses Serum nicht zu beeinflussen.

Die alkoholischen Extrakte der obigen saprophytischen Stämme verhalten sich beim Absorptionsexperiment ähnlich dem Tuberkelbazillenextrakt. Sie absorbieren alle Antikörper mit lipoider Affinität von den Seris. Die alkoholischen Extrakte von Diphtheriebazillen, Staphylokokken und verschiedenen organischen Extrakten und Lecithinsuspensionen haben beim Absorptionsexperiment die lipoiden Antikörper der tuberkulösen Sera nicht beeinflußt.

Serum von mit Diphtheriebazillen vorbehandelten Kaninchen, zeigt die Anwesenheit von Antikörpern gegen den alkoholischen Extrakt von Diphtheriebazillen, und diese Antikörper haben bei Benutzung von alkoholischem Extrakt von Diphtheriebazillen im Absorptionsexperiment dieselben Eigenschaften, wie die Antikörper tuberkulöser Sera mit alkoholischem Extrakt von Tuberkelbazillen.

Schulte-Tigges (Honnef).

B. M. Fried: Besredkas tuberculosis antigen and thecomplement fixation-reaction. (Amer. Rev. of Tub., Vol. 9, No. 2, p. 112.)

Verf. hält die Komplementbindungsprobe mit dem bekannten Besredkaantigen für spezifisch. Eine positive Probe bei Tuberkulose mit Besredkaantigen zeigt die Gegenwart eines tuberkulösen Herdes irgendwo im Körper an. Eine negative Probe schließt allerdings die Tuberkulose nicht aus. In einer größeren Anzahl syphilitischer Sera (11,76%), bei denen klinisch eine Tuberkulose nicht festzustellen war, fiel die Probe ebenfalls positiv aus. In solchen Fällen ist also Vorsicht am Platze. Alles in allem wird die Besredkaprobe für zuverlässig bezüglich der Tuberkulosediagnose gehalten.

Schulte-Tigges (Honnef).

Robert A. Kilduffe: The complement fixation reaction in tuberculosis with Kolmers quantitative method. — Die Komplementbindungsprobe bei Tuberkulose mit Kolmers quantitativer Methode. (Amer. Rev. of Tub., April 1924, Vol. 9, No. 2, p. 127.)

Das Kolmersche Antigen wird hergestellt durch Extraktion der Bazillen mit Lipoidlösungsmitteln. Nach Trocknen und Pulverisieren des Extraktes wird er in Wasser im Verhältnis 0,1 g zu 10 ccm gelöst. Die Lösung wird für 1 Stunde gekocht und dann isotonisch gemacht

Dieses Antigen hat sich Verf. bei der Anstellung der Komplementbindungsprobe bei Tuberkulose bewährt.

Schulte-Tigges (Honnef).

Zimmermann-Görbersdorf: Der Serumkalkspiegel bei Lungentuberkulose. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Auf Grund eigner Versuche fand Verf., daß sich der Kalkspiegel normalerweise in den Grenzen von 0,5 bis 12 mg-% hält. Die Kalkspiegelwerte sind unabhängig von der Nahrungsauf-

nahme, Tagesschwankungen bestehen also nicht. Zuführung von Kalk hat einen Einfluß auf den Kalkspiegel. Selbst intravenöse Kalkzufuhr verändert den Kalkspiegel nur vorübergehend für einige Stunden. Bei der chronischen Lungentuberkulose hat der Organismus ebenfalls das Bestreben, den Kalkspiegel konstant zu erhalten. Ante exitum ändert sich der Kalkspiegel, die Werte liegen teils oberhalb, teils unterhalb der normalen Schwankungsbreite, es ist dieses ein Ausdruck des Verfalls. Grünberg (Berlin).

A. de Besche: Undersökelser over blodets suspensionsstabilitet ved lungetuberkulose hosmend. — Untersuchungen über die Suspensionsstabilität des Blutes bei an Lungentuberkulose leidenden Männern. (Norsk Mag. f. Lægevid. 1924, 85. aarg., No. 6.)

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen — eine unspezifische Reaktion. Nach Verf.s Meinung hält die Auffassung, daß normale Werte eine aktive Tuberkulose ausschließen können, nicht Stich, aber er glaubt sagen zu können, daß normale Werte oder kleine pathologische Werte bei Tuberkulose bis zu einem gewissen Grad auf eine gute Prognose hindeuten, während eine stark erhöhte Senkungsgeschwindigkeit auf eine schlechte Prognose schließen läßt.

Mit Kritik und Vorsicht angewendet, scheint die Methode, zusammen mit den klinischen Untersuchungsresultaten, zu einer möglichst sicheren Beurteilung des Falles beizutragen.

M. Kallweit (Lyster Sanat. Norwegen).

Wachter-Scheidegg: Bedeutung der Senkungsreaktion bei der kindlichen Tuberkulose (1700 Reaktionen). (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Auch Verf. ist bei seinen zahlreichen Untersuchungen der große Wert der Sedimentierungsreaktion bei der Stellung der Diagnose wie bei der Beurteilung der Prognose und Therapie klar geworden, trotz ihrer unspezifischen Gestalt; anderseits dürfte ihretwegen die Exaktheit der klinischen und röntgenologischen Untersuchungen auch nicht im geringsten vernachlässigt werden. Sie kann die anderen Methoden sehr wertvoll ergänzen, auf ihren Schultern ruhend sie manchmal übertreffen, aber niemals ersetzen. (Ref. kann diese Ansicht bestätigen, nur hält er die Technik nach Westergreen für bedeutend einfacher als die von Linzenmeier.)

Grünberg (Berlin).

Georg Peschel-Freiburg i. Br.: Eine Methode zur genauen kurvenmäßigen Darstellung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 195).

Die verschiedene Geschwindigkeit der Senkung während der einzelnen Perioden ihres Ablaufs in pathologischen Fällen kommt bei den Methoden von Linzenmeier und Westergreen nicht mit der nötigen Genauigkeit zur Darstellung. Diesem Mangel will Verf. mit einer Methodik abhelfen, über die im Original nachzulesen ist.

M. Schumacher (Köln).

A. Chaiz et **Cordier**: La sédimentation sanguine au cours de la tuberculose pulmonaire. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 1. IV. 1924.)

Untersuchungen mit der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei 80 Kranken gaben interessante Ergebnisse in bezug auf Aktivität und Fragen der Tuberkulose und regen zu weiteren Forschungen an. Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

J. v. Lukács-Budapest: Verwertung der Mátéfyschen Reaktion im Kindesalter. (Med. Klinik 1924, Nr. 23, S. 788.)

Mátéfys Probe fordert im Kindesalter eine gewisse Umwertung. + und ++ Ergebnisse sind vom Standpunkt der Diagnose der Tuberkulose zu vernachlässigen. Eine klinische Diagnose liefert die Reaktion nicht, wohl aber gibt sie zur allgemeinen Feststellung der Tuberkulose, namentlich der verborgenen aktiven Drüsentuberkulose, unter bestimmten Bedingungen gute Stützpunkte. Zu feineren Differenzierungen der Tuberkulosediagnostik ist sie in ihrer jetzigen Form unbrauchbar. Glaserfeld (Berlin).

H. Decker-Leipzig: Ein Beitrag zur Hemmung der Natriumoleathämolyse durch das Serum bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere bei malignen Tumoren. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38, S. 174.)

Nachprüfung der Befunde von Kahn und Potthoff (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29 u. 31) über die Hemmung der Natriumoleathämolyse bei verschiedenen Krankheiten, ergibt Bestätigung derselben, insofern auch Decker in der überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle eine auffallende Verminderung des Hemmungsvermögens der Seren Karzinomkranker beobachtete. Aus den übrigen Krankheitsgruppen, die, neben tabellarischer Übersicht, auch nach Gruppen geordnet besprochen werden, seien nur die beobachteten Tuberkulosefälle herausgegriffen. Hier konnte ein auffallender Unterschied im Verhalten der Seren hochfiebernder und in Fällen mit subfebrilen Temperaturen beobachtet werden. Erstere weisen gegenüber letzteren deutliche Verringerung des Hemmungsvermögens auf. Auch diese Befunde decken sich mit denen von Kahn und Potthoff.

Cronheim (Berlin).

W. Hellmann-Essen: Zur Serodiagnostik der aktiven Tuberkulose. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1924, Bd. 106, Heft 1.)

Die älteren Verfahren der Tuberkelbazillenagglutination von Arloing und Courmont, v. Behring und Romberg und von Robert Koch scheiterten daran, daß es nicht gelang die Fettwachshülle der Bazillen zu entfernen und eine gleichmäßige Emulgierung herzustellen. Das Fornetsche Diagnostikum soll durch eine mehrere Stunden lange Ätherbehandlung bei 40° einen erheblichen Teil der Fettsubstanzen lösen und eine brauchbare Agglutinationsflüssigkeit bieten. Die Beurteilung der Agglutination oder richtiger Präzipitation ist nicht leicht. Einige sich widersprechenden Urteile des Schrifttums sind auf diesen Umstand zurückzuführen. Verf. prüfte das Fornetsche Diagnostikum an 31 Kindern, 8 Säuglingen und 23 2—14 jährigen.

Gesunde Säuglinge ergaben Titer von 1 : 20—1 : 40, aktiv tuberkulöse Säuglinge erreichen 1 : 100. Tuberkulinnegative Kinder haben Titer von 1 : 60 bis 1 : 80, ebenso tuberkulinpositive, aber klinisch gesunde. Aktiv tuberkulöse hatten in 9 von 15 Fällen Titerwerte von 1 : 100 und höher. 4 unter 5 Fällen von tuberkulöser Meningitis und allgemeiner Tuberkulose hatten aber Werte unter 1 : 100, entsprechend einer kachektischen oder einer bei Wiederholung sich abschwächenden Tuberkulinreaktion. Titerwerte unter 1 : 100 sprechen also nicht gegen, Titerwerte über 1 : 100 für eine aktive Tuberkulose. Ob Bronchialdrüsen- oder Halsdrüsen- oder Lungen- oder Knochentuberkulose, machte keinen Unterschied.

Es wird also dem Fornetschen Diagnostikum eine beschränkte Verwendbarkeit beigemessen. Simon (Aprath).

P. Pitzen-München: Über das Tuberkulosediagnostikum Fornet. (Med. Klinik 1924, Nr. 19, S. 645.)

Das Ergebnis der an der orthopädischen Klinik ausgeführten Untersuchungen an 30 Knochen- und Gelenktuberkulosen, sowie an 20 Gesunden war ein solches, daß man daraus die Schlußfolgerung auf Unbrauchbarkeit der Fornetschen Methode ziehen muß. Bei den Kranken war die Reaktion nur in 73,4 % positiv, in 26,6 % negativ; bei den Gesunden war sie in 60 % positiv!

Glaserfeld (Berlin).

Karl Ossoinig-Graz: Zur Frage der Tuberkelbazillenagglutination mit dem Fornetschen Diagnostikum. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 236.)

Auf Grund einer Nachprüfung an 10 Fällen lehnt Verf. den diagnostischen Wert der Fornetschen Agglutinationsmethode ab. Über die prognostische Bedeutung des Verfahrens enthält er sich vorläufig des Urteils. Im übrigen zweifelt Verf. an einer ausschließlichen Agglutination und neigt mehr zur Annahme der Präzipitation. M. Schumacher (Köln).

V. Therapie.

a) Verschiedenes.

R. A. Young: Treatement of pulmonary tuberculosis. (Lettsomian lecture II. Ref. d. Vortrages: Brit. Med. Journ. 1924, No. 3298, p. 477.)

Nach einleitenden Bemerkungen über die allgemeinen Gesichtspunkte für die Behandlung der Lungentuberkulose, welche nichts Neues bringen, geht der Redner über zur Spezialhehandlung. Die Tuberkulinbehandlung verfolgt zwei Ziele, erstens Herstellung einer Toleranz größten Tuberkulingaben gegenüber, zweitens Erhaltung der Tuberkulinüberempfindlichkeit. Die Behandlung unter dem erstgenannten Gesichtspunkt wird für die chirurgische Tuberkulose empfohlen, die nach dem zweiten für die Lungentuberkulose. Es ist stets zu bedenken, daß sowohl Immunität wie Toleranz Hand in Hand gehen können mit einem schnellen Fortschreiten der Krankheit. Die Methode nach Deycke und Much wird nicht empfohlen, auch die Injektion von Alttuberkulin und von anderen Tuberkulinpräparaten bringt oft mehr Schaden als Nutzen. Die Erfolge der Serumbehandlung sind nicht ermutigend. Manchmal wird Erfolg von „autogenen" Vakzinen erreicht. Die günstigen Resultate mit Streptokokken-Vakzine, über die seinerzeit Wingfield berichtet hat, werden von Young bestätigt. Übungstherapie ist nur dann vorteilhaft, wenn strenge ärztliche Beaufsichtigung des Kranken möglich und der Kranke gehorsam ist. Die Chemotherapie hat bisher keinen Nutzen gehabt. Unter den Arzneimitteln wird das Jod zur Behandlung empfohlen, besonders bei zirrhotischen Formen und lange anhaltender subfebriler Körpertemperatur. Zur Salvarsanbehandlung wird nicht geraten. Es folgen kurze Bemerkungen über Kalzium-, Kieselsäure-, Silber-, Gold-, Kupfertherapie. Inhalationstherapie und intratracheale Injektionen von Menthol, Olivenöl- und Guajakol haben gute Resultate gehabt. Heliotherapie ist für chirurgische Tuberkulose gut, für Lungentuberkulose nur wenig geeignet. Die Röntgenbestrahlung der Milz ist sehr zu empfehlen.

Am Schluß bespricht Verf. noch die symptomatische und palliative Behandlung.

B. Lange (Berlin).

G. Schröder: Klimatische Behandlung. (Sonderabdruck aus: Brauer, Schröder und Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose. 3. umgearb. Aufl., 2. Bd. Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1923, 40 S.)

Nach der Begriffsbestimmung und den „Elementen des Klimas" werden behandelt Seeklima, Landklima, Wüstenklima, Höhenklima. Klimatische Faktoren von großer Bedeutung für die Phthiseotherapie finden wir in allen Klimaten. Strenges Individualisieren ist notwendig, um im Einzelfall das Beste zu raten. Ein die Phthise spezifisch heilendes Klima gibt es dagegen nicht. Im Anhang werden die einzelnen Klimaelemente und Stationen, die Repräsentanten der Klimate sind, kurvenmäßig beschrieben unter Mitarbeit von v. Müller von der Landeswetterwarte Stuttgart.

Die beiden Kapitel: Allgemeine und Klimatische Behandlung der Tuberkulose, die für jeden Arzt eine wichtige Bedeutung haben, hat Verf. in einer sehr sachlichen, erschöpfenden, auf den jetzigen Stand unserer Kenntnisse gebrachten Schilderung zur Darstellung gebracht.

Zinn (Berlin).

Carl Sieß: Die Therapie in der Heilanstalt Grimmenstein. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 446.)

Der Heilplan der Heilanstalt, die neben 130 Betten für innere Tuberkulose 20 Betten für chirurgische und 30 für Kindertuberkulose enthält, ist im wesentlichen auf den von Brehmer, Dettweiler und Rollier ausgearbeiteten Methoden der physikalisch-diätetischen, klimatologischen Behandlung der Tuberkulose aufgebaut. Zur Unterstützung der allgemein gültigen Behandlungsmethoden, Ruhekur, Bewegung, Ernährung, Sonnenbestrahlung und allgemeiner Hygiene werden in großem Umfang die spezifische immunisierende und die chirurgische Behandlung herangezogen. Von spezifischen Methoden werden verwendet die Einreibung nach Petruschky, das Ektebin nach Moro, die Tuberkulinsalbe

nach Löwenstein, die Alttuberkulinkur, das Tuberkulomuzin von Weleminsky, das Tubar von Strubell und die Vakzine von Shiga, von chemotherapeutischen Mitteln das Krysolgan, die Kalziumbehandlung und eine kombinierte Kalzium- und Digitalisbehandlung. An chirurgischen Methoden kam am häufigsten der künstliche Pneumothorax zur Anwendung, zum Teil kombiniert mit der Phrenikoexhärese. Nicht entschieden genug glaubt Verf. der Ansicht mancher Chirurgen entgegentreten zu müssen, die Plastik als Methode der Wahl hinzustellen, da er die Plastik nur als eine traurige Folge früher versäumter Gelegenheit zur Pneumothoraxanlegung betrachtet.

Möllers (Berlin).

J. van Epen: Enkele eenvoudige opmerkingen over behandeling der longtuberculose. — Einige einfache Bemerkungen bezüglich der Behandlung der Lungentuberkulose. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1924, 68. Jg., 2. Hälfte, Nr. 2.)

In einem in temperamentvollem Stil geschriebenen Artikel, das aber öfters statt einer streng wissenschaftlichen Darlegung Aphorismen stellt, hebt der Verf. einige Gesichtspunkte hervor, die für die Behandlung der Lungentuberkulose von größter Bedeutung sind. Es handelt sich um eine „dramatische" Krankheit mit sehr besonderem Charakter und einziger Art der Bekämpfung. Die Krankheit zeigt eine ausgesprochene Heilungstendenz; daher rührt ein gelegentlich günstiger Erfolg sämtlicher therapeutischen Maßnahmen. Unsere Bestrebungen sind nur imstande die äußeren Umstände für den Kranken möglichst günstig zu gestalten; eine Heilstätte ist dafür am besten geeignet. Der Verf. weist auf die Beschwerden hin, welche der Ruhekur in eigener Wohnung und in Pensionen ohne dauernde ärztliche Aufsicht anhaften und bespricht weiter besonders die Frage, in wiefern die Heilstättenbehandlung für einzelne Patientengruppen geeignet ist. Psychische Faktoren sind hier von ausschlaggebender Bedeutung. Die Heilerfolge im Tieflande stehen denselben im Hochgebirge nicht nach. Der Verf. schließt mit einer Warnung gegen die operative Behandlung der Lungentuberkulose, gegen die er nur die Aussprache eines seit längst verstorbenen Lehrers anzuführen weiß. Vos (Hellendoorn).

Kretschmer: Über Erfolge mit Tierbluteinspritzungen bei Kindertuberkulose. (Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 25.)

Verf. berichtet über Versuche mit Hämoprotin, einem sterilen Tierblutpräparat, das nach den Angaben von Kisch von dem Pharmazeutischen Institut Gans in Oberursel (Taunus) in den Handel gebracht wird. Das Präparat wird in Serienpackungen von 8 Ampullen für intravenöse Einspritzungen geliefert. Bei 10 von 12 Fällen ist eine wesentliche Besserung des Krankheitsbildes beobachtet.

Bochalli (Lostau).

V. U. Giacanelli-Perugia: L'associazione del bacillo di Koch con lo spirochaeta bronchialis e la terapia idrargirica nella tubercolosi. (Rif. Med. 1924, T. 40, No. 22.)

Die Behandlung der Lungentuberkulose mit weißer Quecksilbersalbe (Schmierkur nach Pane) hatte gute Ergebnisse: Besserung des Allgemeinbefindens, Zunahme an Körpergewicht, Abnahme von Husten und Fieber. In 7 der 10 behandelten Fälle verschwanden die Tuberkelbazillen aus dem Auswurfe. Stets aber ließ sich eine Abnahme der Tuberkelbazillen der Zahl nach und eine Degeneration der Form beobachten. In 3 Fällen konnte neben dem Tuberkelbazillus die Castellanische Bronchialspirochäte im Auswurf nachgewiesen werden. Diese Spirochäte hielt sich länger im Auswurf als die Tuberkelbazillen. Es geht daher nicht an, sie für Veränderungen in der Lunge, die klinisch als Tuberkulose gedeutet werden, bei negativem Bazillenbefunde verantwortlich zu machen. Sobotta (Braunschweig).

J. Rychlo-Prag: Beobachtungen über die Wirksamkeit der „Angiolymphe" bei Lungentuberkulose. (Med. Klinik 1924, Nr. 14, S. 451.)

Die Beobachtungen an der Jacksch-

schen Klinik mit diesem außerordentlich teuren Mittel, das eine Extraktlösung aus besonderen Orchideen darstellt, führten zu einer absoluten Ablehnung desselben. Es scheint höchstens ein unschädliches Suggestivmittel zu sein, das aber wegen seiner hyperämisierenden Wirkung bei Fällen mit Neigung zu Hämoptoe strengstens gemieden werden muß. Glaserfeld (Berlin).

G. Schröder: Allgemeine Therapie. (Sonderabdruck aus: Brauer, Schröder und Blumenfeld, Handbuch dei Tuberkulose. 3. umgearb. Aufl., 2. Bd. Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1923, 60 S.)

Auch heute noch gilt bei aller Anerkennung der modernen Heilbestrebungen für die Therapie der Tuberkulose der Satz H. Webers (1890): „Die Hauptbehandlung stützt sich auf die Lehren der allgemeinen Therapie. Wir müssen den ganzen Organismus so sehr kräftigen, daß das Lokalleiden, das erkrankte Organ, mit in den Strom der allgemeinen Verbesserung hineingezogen wird." An der Hand seines eigenen Anstaltsmaterials zeigt Verf., daß in den Heilanstalten für Lungentuberkulöse, in denen nur Allgemeinbehandlung getrieben wird, die erzielten Dauerresultate nicht hinter denjenigen der Anstalten zurückstehen, in denen neben der Allgemeinbehandlung sog. Specifica zur Anwendung kommen. Die Wichtigkeit der allgemeinen Therapie findet in dem Verf. einen bewährten Fürsprecher.

Die einzelnen Abschnitte werden nun ausführlich erörtert, und zwar: Physikalische Heilmethoden: Ortswechsel, Freiluftkur, Ausmaß von Ruhe und Bewegung: hier wird der heutigen Forderung, ein größeres Maß von Bewegung in geeigneten Fällen durchzuführen, Rechnung getragen. Mechanotherapeutische Bestrebungen, Hydrotherapie, Luftbad, Licht- und Strahlenbehandlung, psychische Behandlung, Krankenpflege, Krankenversorgung, Kleidung. Zinn (Berlin).

G. Schröder und **K. Kaufmann**: Ernährung und Kostformen. (Sonderdruck aus: Brauer, Blumenfeld und Schröder, Handbuch der Tuberkulose. 3. Aufl., 2. Bd., 1923, 35 S.)

Als Kostmaß für den noch besserungsfähigen, in der Ernährung heruntergekommenen Phthisiker, der keine ernährungshindernden Komplikationen hat, setzen die Autoren fest 150—180 g Eiweiß, 200 bis 250 g Fett, 500—550 g Kohlehydrate, d. h. etwa 5000 Kalorien. Der Krieg führte zu einer beträchtlichen Herabsetzung der Nahrungsmenge. Wenn wir heute das Erhaltungsminimum an Eiweiß auf 60—70 g täglich beim Gesunden annehmen, so scheint die obige Zahl sehr hoch. Es hat sich aber an einer großen Phthisikerzahl gezeigt, daß die Eiweißmenge den Tuberkulösen nicht wesentlich unter 150 g gekürzt werden darf. Die langjährige Unterernährung hat zu einem schwereren Verlauf der Tuberkulose als vor dem Kriege geführt und es kommen weit mehr vorgeschrittene Fälle zur Behandlung. Im einzelnen ist das Kostmaß natürlich zu individualisieren. Die Demineralisationslehre wird mit Recht abgelehnt. Durch die geeignete Kostmischung wird für die Zufuhr von Vitaminen genügend gesorgt. Die einzelnen Nahrungsmittel werden nach Gruppen besprochen. Für Alkohol wird dem noch besserungsfähigen Lungentuberkulösen im allgemeinen Abstinenz empfohlen. Geeignete Kostformen, Verdaulichkeitstabellen, Tabellen für Ausnutzungsgröße werden angegeben. Die künstlichen Nährpräparate sind im allgemeinen entbehrlich, als Unterstützungsmittel gelegentlich nützlich.

Die Ernährung der tuberkulösen Lungenkranken hat also im wesentlichen den Ernährungslehren für den gesunden, arbeitenden Menschen zu folgen. Die Zomotherapie (mit ihrem besonderen Reichtum an animalischem Eiweiß) von Richet und Héricourt hat keine Vorzüge, ist also nicht einzuführen. Im Anhange werden Rezepte bewährter diätetischer Speisen und die umfangreiche Literatur mitgeteilt.

Die Arbeit enthält alles, was heute über die Ernährung Tuberkulöser zu sagen ist, und zeigt uns den Standpunkt, den erfahrene Praktiker mit großer Erfahrung einnehmen. Zinn (Berlin).

Landgraf: Erfahrungen mit Kalium-arsenit-Manganjodat in der Behandlung der Lungentuberkulose. (Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 30.)

Das Präparat der Dinatin-Gesellschaft in München „Doctojonan" (Kalium-arsenit-Manganjodat) wird 2 mal wöchentlich intramuskulär (in die Glutaealmuskulatur) in Dosen von 5—20 ccm gegeben. Leichte Fieberreaktionen kommen vor, aber keine Herdreaktionen. Die Behandlung ist von günstigem Einfluß auf den Allgemeinzustand und unterstützt die Heilstättenbehandlung wesentlich. Es kann auch bei schwereren Fällen noch Besserung erzielen als leichte unspezifische Reiztherapie. Nachprüfung wird empfohlen.

Bochalli (Lostau).

Engelen-Düsseldorf: Die Verwendung von Kalziumchlorid bei Lungentuberkulose. (Fortschr. d. Med., 42. Jahrg., 1924, Nr. 4/5, S. 47.)

Kalk wirkt beruhigend und tonisierend auf das vegetative Nervensystem. Die Schweiße der Tuberkulösen entstehen durch toxische Reizung des Nervensystems. Durch Kalk werden sie unverkennbar gebessert. Außerdem wirkt Kalk entzündungshemmend und deshalb ebenfalls günstig bei Tuberkulose. Durch Zufuhr von Alkali wird im Stoffwechselexperiment der Eiweißzerfall gemäßigt. Calcaona (Kalziumchlorid mit Kakao) wird als sehr wohlschmeckendes, für den Magen bekömmliches, auf tuberkulöse Erkrankungen günstig einwirkendes Präparat bezeichnet.

Scherer (Magdeburg).

Edwin H. Roberts: Some observations on the Calciumchloride treatment of tuberculous entevitisi. (Amer. Rev. of Tub., April 1924, Vol. 9, No. 2, p. 159.)

Verf. hatte mit der intravenösen Injektion von einer 5 %igen Chlorkalziumlösung in einer Menge von 5 ccm gute, symptomatische Erfolge bei tuberkulöser Enteritis. Schulte-Tigges (Honnef).

Arnold Zimmer-Berlin: Reiztherapie. (Ztschr. f. ärztl. Fortb., 21. Jahrg., 1924, Nr. 7, S. 203—212.)

Therapeutische Reize unterscheiden sich in keiner Weise von den gesundheitsnotwendigen oder Krankheitserzeugenden. Der Unterschied liegt lediglich in der bewußten zweckmäßigen Dosierung des Reizmittels, die es zum Heilmittel stempelt. Tuberkulose der Lungen sollte in der Praxis vorläufig wegen der Gefahr der Aktivierung latenter (soll heißen „ruhender" Ref.) Herde und der Blutungen noch zu den Gegenanzeigen gerechnet werden. Knochen- und Drüsentuberkulose scheinen dagegen oft nicht ungünstig auf unspezifische Reize anzusprechen, neben guter Herdwirkung sieht man einen besonderen Einfluß auf den Verlauf der Gewichtskurve. Bei jeder Reizbehandlung muß man sich bewußt sein, daß man mit dem Reiz den ganzen Körper trifft und nicht nur den Krankheitsherd, auf den man zielt. Bestehen neben der zu behandelnden Krankheit noch andere reizempfindliche Krankheitsherde, so bilden diese wegen der Überdosierungsgefahr stets eine Gegenanzeige. Gründlichste Allgemeinuntersuchung des Kranken ist daher unerläßliche Vorbedingung, wenn man sich vor unliebsamen Überraschungen schützen will. Die Grenzen aller Reizbehandlung sind innerhalb der Abwehrkräfte des Organismus gezogen. Scherer (Magdeburg).

H. Much und **K. Brünecke:** Unabgestimmte Lipoidbehandlung. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 258).

Kinder, die an Drüsentuberkulose im I. oder II. Stadium nach Ranke litten, wurden in steigenden Dosen mit einem Lezithinpräparat gespritzt, um aus einer eventuellen Steigerung der Titer gegen F und N Schlüsse auf einen Heilerfolg ziehen zu können. Ein greifbares Ergebnis wurde nicht erzielt, weil, so meinen Verff., fast alle Kinder sich schon im II. Stadium befanden und damit eine sehr starke Allergie und vor Beginn der Behandlung einen kräftigen Titer gegen F und N aufwiesen. Bei Stufe 3 der Tuberkulose, wo der Immunitätszustand darniederliegt, ist das Verfahren vielleicht aussichtsreich.

M. Schumacher (Köln).

K. Brünecke-Sulzhayn: Über Seifenkuren bei Tuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 187.)

Die Schmierseifenbehandlung spielt bei der Tuberkulose keine Rolle. Sie ist weder im Sinne einer allgemeinen parenteralen Reiztherapie wirksam noch ist sie in besonderem Maße zur Anregung von Immunkörperbildungen in der Haut befähigt. Seifeneinreibungen sind lediglich unter dem Gesichtswinkel der Hautpflege und Massage als wirksame Maßnahme zu betrachten und in der Heilstätte entbehrlich.

M. Schumacher (Köln).

Hans Fernbach-Leipzig: Über den Wert des Linimentum anticatarrhale (purum) Petruschky als Prophylaktikum. (Monatsschr. f. Kinderheilk., August 1924, Bd. 28, Heft 5.)

Das Linimentum anticatarrhale ist bekanntlich ein aus einem Gemisch von Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken, ferner Influenzabazillen und Diplococcus catarrhalis hergestelltes Mittel, das immunisierend gegen Grippe und katarrhalische Infekte wirken soll. Die Arbeit berichtet über eine Nachprüfung der Leipziger Kinderklinik, die in 3 Versuchsreihen bei geschlossen tuberkulösen Kindern und bei Säuglingen angestellt wurde, indem jedes 2. vorhandene oder aufgenommene Kind die Linimenteinreibungen erhielt. Der Erfolg war gänzlich negativ, behandelte und nichtbehandelte Kinder hatten die gleiche Zahl von Infekten des Respirationstraktus. Simon (Aprath).

b) Spezifisches.

C. Schilling-Berlin: Über spezifische Behandlung der Lungentuberkulose. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Was die spezifische Behandlung der Lungentuberkulose im ambulanten Betrieb bei der arbeitenden Großstadtbevölkerung zu leisten vermag, zeigt Verf. in diesem kurzen Bericht und kommt auf Grund seiner Erfahrungen im Robert Koch-Institut zu dem Ergebnis, daß die spezifische Therapie eine wichtige Waffe im Kampfe gegen die Tuberkulose bildet, auch ambulant ausgeführt, besonders heutzutage in Anbetracht der Verkleinerung bzw. Einstellung der Heilstättenbetriebe. Nur muß ein Massenbetrieb dabei vermieden werden (dieses geschieht leider oft nicht. Ref.). Der erste größere Bericht, welcher jetzt in der Zeitschr. für Tuberkulose erscheinen soll, umfaßt die Zeit von Mai 1920 bis Juli 1922. (Ref. schließt sich obiger Ansicht des Verf. über den Wert der ambulanten spezifischen Behandlung aus eigner Erfahrung durchaus an.)

Grünberg (Berlin).

Paul Stein: Beobachtungen bei der Ektebinbehandlung der Lungentuberkulose. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 448.)

Verf. hat die Ektebineinreibungen nach Moros Vorschrift an rund 130 Patienten mit leichteren, vorwiegend fibrösen Lungentuberkulosen angewendet. Bei aktiven Tuberkulosen rief das Ektebin nicht selten Temperaturreaktionen hervor. Verf. faßt sein Urteil dahin zusammen, daß die Ektebineinreibung als spezifisches Diagnostikum geeignet ist, gute Dienste zu leisten. Im Gebiete der Therapie dürfte es am ehesten noch in der Kinderpraxis bei der Behandlung der Skrophulose angezeigt sein. Bei den leichteren Erkrankungen Erwachsener erlaubt jedenfalls die Injektionstherapie eine weit exaktere Dosierung und Individualisierung als jede perkutane Methode. Da für die schweren Fälle die Forderung der Individualisierung in noch höherem Grade gilt, will Verf. diese Fälle von der Ektebinbehandlung am besten gänzlich ausgeschlossen wissen. Möllers (Berlin).

Rudolf Osswald und **Herbert Schönfeld**-Leipzig: Über Behandlung der Kindertuberkulose mit der Ponndorfschen Kutanimpfung und der Moroschen Tuberkulinsalbe „Ektebin". (Monatsschr. f. Kinderheilk., August 1924, Bd. 28, Heft 5.)

Die aus der Leipziger Kinderklinik stammende Arbeit berichtet über die Ergebnisse der Ponndorfbehandlung bei 36 und der Ektebinbehandlung bei 22 Fällen von Kindertuberkulose.

Starke Reaktionen nach Ponndorf

mit Blasen- und Nekrosenbildung und Fieber bis 40° wurden 10mal, und zwar nur nach der 1. und besonders der 2. Impfung beobachtet. Die Prüfung der Tuberkulinempfindlichkeit während der Behandlungszeit mit der Intrakutanprobe ergab in 15 von 23 Fällen eine Abschwächung, je 2mal Steigerung und Gleichbleiben und 4mal unregelmäßige Schwankungen. Die Ergebnisse werden sehr kritisch beurteilt. Eine erkennbare therapeutische Einwirkung wird bestritten.

Bei der Ektebinbehandlung wurde nur selten (4mal unter 23 Fällen) eine Abschwächung der Tuberkulinempfindlichkeit, meist jedoch keinerlei Beeinflussung festgestellt. Merkwürdigerweise wurden auch Herd- und Allgemeinreaktionen, die doch gerade nach Ektebin in wenig angenehmer Form vorkommen können, vermißt. Ob das Ektebin wirklich ein „biologisch indifferentes Mittel“ ist, muß denn doch dahingestellt bleiben.

Auch in bezug auf die Ponndorfbehandlung scheinen Ref. die Schlüsse der Verff. zu weit zu gehen. Es kommt hier wie überall in der Tuberkulintherapie auf die Auswahl an. Gerade bei den Fällen, in denen eine Herabsetzung der übermäßigen Tuberkulinempfindlichkeit erwünscht ist, wie bei den Skrofulotuberkulosen, leistet der Ponndorf Gutes. Daß bei Lungen- und Knochentuberkulose nicht viel zu erreichen ist, ist Verff. zuzugeben. Simon (Aprath).

J. Dekker: De behandeling van tuberculose en andere ziekten volgens de methode van Ponndorf. — Die Behandlung der Tuberkulose und anderer Krankheiten nach der Ponndorfschen Methode. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1924, 68. Jg., 1. Hälfte, Nr. 15.)

In der holländischen medizinischen Presse ist von verschiedenen Seiten auf die Gefährlichkeit der Impfungen nach Ponndorf hingewiesen. Der Verf. behauptet, daß man eine beträchtliche Steigung der Temperatur nicht zu fürchten braucht, weil es sich bei der Impfung um ganz etwas anderes handelt wie bei der Einspritzung. Bei der Impfung tritt in der skarifizierten Haut sofort eine intensive Bildung von Immunstoffen ein. Durch vorsichtiges Vorgehen und Benutzung kleiner Felder kann die Empfindlichkeit des Kranken geprüft werden. Das Ziel der Behandlung ist, den Körper zur Bildung großer Mengen von Immunstoffen anzuregen, wozu die Haut in ganz besonderer Weise imstande ist.

Die für den Patienten allerdings sehr unangenehmen stärksten Reaktionen sind die beste Gewähr für das Gelingen der Kur. Theoretische Beschwerden können dem günstigen Erfolge gegenüber nicht geltend gemacht werden. Vos (Hellendoorn).

Franz Redeker-Mülheim (Ruhr): Über Petruschkyeinreibungen in einer Kinderheilanstalt. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 2, S. 200.)

In einer Kinderheilanstalt wurden sämtliche Pirquet-positiven Kinder 1 Jahr lang nach Petruschky perkutan behandelt. Während früher die Gewichts-, Größen- und Brustumfangszunahmen bei den positiven Kindern eher etwas geringer waren als bei den negativen, lagen sie nach Einführung der Einreibungen bei den positiven um fast die Hälfte höher als bei den negativen, und zwar in allen Altersklassen und bei beiden Geschlechtern. Allgemein- oder Herdreaktionen will Verf. im Anschluß an die Perkutanbehandlung in etwa 50% der Fälle gesehen haben. M. Schumacher (Köln).

J. Bruning: Bestrijding van den tuberkelbacil door aantasten van zyn „vetpantser“. — Die Bekämpfung des Tuberkelbazillus durch Angriff seiner Fetthülle. (Nederl. Tydschr. Geneesk. 1924, 68. Jg., 1. Hälfte, Nr. 26.)

Der Verf. hat die Tuberkelbazillen im menschlichen Körper anzugreifen versucht durch innerliche Darreichung von Chloroform in Emulsion. Er hat den Eindruck gewonnen, daß mit dieser Methode bei der Lungentuberkulose gute Erfolge zu erreichen sind. In leichteren Fällen verschwinden die Tuberkelbazillen aus dem Auswurf, und auch in schweren Fällen war der Behandlungserfolg ein günstiger. Der Verf. veröffentlicht — etwas prämatur, wie er selber sagt —

seine Erfahrungen in der Hoffnung, daß dieselben zu Weiterprüfung anregen sollen. Vos (Hellendoorn).

Fuld: Die Dosierung von Tuberkulinen. (Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 25.)

„Bemerkung an Herrn Deycke, nicht gegen ihn" und Empfehlung bei innerlicher Behandlung mit M.Tb.R. in Tropfenform, nicht so sprunghaft, sondern stetiger zu steigern.

Bochalli (Lostau).

J. **Ferrán**: Las mutaciones bacilares en lo que afectan a la etiologia, la patogenia, la profilaxis y la terapéutica de las infeciones pretuberculosas y a la tuberculosis. (Rev. d. Hig. y de Tub. 1924, T. 17, No. 189. — Les mutations bacillaires etc., travail destiné au congrès de la tuberculose de Strasbourg. Inst. Ferrán, Barcelone 1923.)

Der Kochsche Tuberkelbazillus ist nicht von Anfang an obligater Parasit gewesen — sonst müßte ja das erste tuberkulöse Lebewesen schon tuberkulös zur Welt gekommen sein — sondern es ist anzunehmen, daß der Tuberkelbazillus ursprünglich ein banaler Schizomycete war, der sich erst im Laufe der Zeiten durch Mutation in den säurefesten Tuberkuloseerreger verwandelte. Es kann also nur ein vorübergehender Parasitismus zugegeben werden, kein obligater. Dies gilt natürlich auch für die andern pathogenen Bakterien. Veränderungen derselben sind ohne weiteres durch Adaptation an den Nährboden zu erklären, der andererseits durch das Wachstum der Bakterien auch wieder Veränderungen erleidet. Aus der Adaptation der Bakterien bildet sich schließlich eine Hyperadaptation mit dem Ergebnis, daß die Erreger einer bestimmten Krankheit im akuten Stadium andere Eigenschaften aufweisen als im chronischen.

Diese Mutationen, besonders die brüsken Mutationen, die verhältnismäßig selten vorkommen, sind von uns nicht zu beeinflussen und entziehen sich oft der Beobachtung. Immerhin hat Verf. beobachtet, daß sich aus Bouillonkulturen des säurefesten Kochschen Bazillus (γ) 2 neue Bakterienarten bilden können, von denen der eine (δ) säurefest ist und die Nährbouillon beim Schütteln gleichmäßig trübt, der andere (ε) nicht säurefest ist und die Nährbouillon auch ohne Schütteln trübt. Der klassische Kochsche säurefeste γ-Bazillus entsteht hingegen durch Mutation aus nicht säurefesten Bakterien der Septikämiegruppe (zu der auch die Coli- und Typhusbakterien gehören), die α-Bakterien genannt werden. Aus diesen α-Bakterien können sich aber auch durch Mutation die nicht säurefesten β-Bazillen entwickeln.

Es gibt also eine aszendierende und deszendierende Mutation. Die einzelnen Bakterienarten (α — ε) sind aber, solange sie auf ihrem ursprünglichen Nährboden gezüchtet werden, beständig: die nicht säurefesten gewinnen die Säurefestigkeit ihrer Vorfahren erst wieder, wenn man sie der Tierpassage (Meerschweinchen) unterwirft.

Die Impfungen mit den nicht säurefesten Tuberkuloseerregern lösen bei den Versuchstieren nur dann eine Tuberkulose aus, wenn die Mutation virulente Tuberkelbazillen hervorbringt, wenn die überimpften Bakterien nicht durch Phagozytose oder Assimilation vernichtet werden oder umgekehrt infolge gesteigerter Virulenz den Tod der Versuchstiere herbeiführen, bevor es zur Bildung von Tuberkeln kommt. Bisweilen scheitern auch die Übertragungsversuche an natürlicher Immunität der Meerschweinchen. Gelingen sie aber, so erhält man durch die Überimpfung der nicht säurefesten Kulturen bei den Versuchstieren das typische Krankheitsbild der Tuberkulose, das man durch Überimpfung von tuberkulösem Material oder von Kulturen des Kochschen Bazillus nicht erhalten kann.

Der säurefeste Kochsche Bazillus kommt erst in einem späteren Stadium der Krankheit, wenn die Tuberkel gebildet werden, in Betracht. Für die früheren Stadien ist er ohne Bedeutung gegenüber den nicht säurefesten Bakterien. Damit erklären sich auch gewisse Tatsachen, die mit der Annahme des Kochschen

Bazillus als Krankheitserreger unvereinbar erscheinen: das spärliche Vorkommen des Kochschen Bazillus in den Krankheitsrückständen (residus morbides); die weite Verbreitung der Tuberkulose trotz der Unfähigkeit des Kochschen Bazillus, sich außerhalb des kranken Körpers zu vermehren; die Verschiedenheit der Formen, unter denen die Tuberkulose klinisch auftritt; der Mangel an Übereinstimmung zwischen der natürlichen Tuberkulose und der Experimentaltuberkulose (bei Impfung mit Kochschen Bazillen); die Tuberkulinempfindlichkeit von Kindern, die in tuberkulosefreien Räumen aufgewachsen sind; die Seltenheit der spontanen tuberkulösen Infektion unter den Meerschweinchen, die als gesunde Versuchstiere mit den infizierten Artgenossen in Laboratorien zusammen gehalten werden; die Seltenheit der Ansteckung unter Ehegatten; der Zusammenhang zwischen Tuberkulose einerseits und Typhus, Apoplexie, Rheumatismus andererseits; das Mißlingen der Immunisierungsversuche gegen den Kochschen Bazillus; die Unmöglichkeit, akute Tuberkulose experimentell hervorzurufen usw.

Diese nicht säurefesten Bakterien, die Tuberkulose hervorrufen, kommen zahlreich vor. Sie entwickeln in Kulturen einen Geruch, ähnlich dem menschlichen Samen bzw. den Hundefäzes; tatsächlich lassen sie sich auch aus den Exkrementen des Hundes wie anderer Tiere gewinnen, ebenso aus dem Urinsedimente von Nephritikern, aus Vaginalsekret usw. Es ist anzunehmen, daß es außer diesen nicht säurefesten Bakterien, die beim Menschen Tuberkulose hervorrufen, noch andere gibt, die beim Meerschweinchen eine besondere Form der Tuberkulose erregen, für die Verf. den Namen Pseudotuberkulose ablehnt.

Die α-Bazillen erhält man, wenn man Meerschweinchen mit Auswurf, der frei von säurefesten Stäbchen ist, aber von Tuberkuloseverdächtigen stammt, impft, und im akuten Stadium der dadurch verursachten Impftuberkulose untersucht. Man kann sie auch gewinnen durch Aussaat tuberkulösen Auswurfs auf Nährbouillon. Die coliähnlichen Stäbchen werden durch die Agglutination mit einem Tuberkuloseserum identifiziert.

Für alle Tiere finden sich in deren Fäzes nicht säurefeste Bakterien, die eine spezifische tuberkulogene Wirkung haben. Alle diese α-Bazillen haben die Eigentümlichkeit starker Antikörperbildung. Da wir ihre Virulenz nach Belieben beeinflussen können, eignen sie sich gut zur Herstellung von Vakzine. Diese Vakzine kann natürlich aber nur wirksam sein im ersten Stadium der Tuberkuloseinfektion, in dem der Entzündung, bevor es zur Tuberkelbildung kommt; denn gegen die Lipoidtoxine des säurefesten Kochschen Bazillus ist auch diese Vakzine ohnmächtig. Aber die rechtzeitige Anwendung dieser Vakzine verhütet eben, daß sich aus den nicht säurefesten Bakterien durch Mutation der säurefeste Kochsche Bazillus entwickeln kann. Diese Vakzine erweist sich auch wirksam bei Krankheiten, die anscheinend keinen Zusammenhang mit der Tuberkulose haben (Dyspepsie, Dysmenorrhoe, Neuralgie, Nävus, Herzleiden, Asthma, Ischias, Basedow, Rheumatismus usw.). Besonders bei Erkrankungen der Blutgefäße (Naevus) wurden gute Erfolge erzielt. Doch bewährte sich die Vakzine auch bei einer Choleraepidemie, indem es durch Massenimpfungen gelang, die Seuche zu unterdrücken.

Als rationell wird die Schutzimpfung der gesunden Säuglinge bezeichnet. Aber auch die therapeutische Wirkung ist eine hervorragende. Demzufolge und angesichts des begeisterten Ansturms der Bevölkerung ging Verf. zu Impfungen ohne Unterschied des Alters und Geschlechts über: bisher kann er über 500 000 Impfungen berichten, die gut vertragen wurden, mitunter aber eine kurz dauernde Reaktion auslösten. Dosis 0,5—5 ccm. Contraindikationen gibt es nicht. Sobotta (Braunschweig).

c) Chirurgisches, einschl. Pneumothorax.

John Alexander: Die Chirurgie der Lungentuberkulose. (Amer. Journ. of the Med. Sc., Juli 1924, Vol. 48, No. 1.)

Es handelt sich um eine umfangreiche Arbeit, die in mehreren Abtei-

lungen erscheinen wird. Der Verf. stellt der Arbeit in der vorliegenden ersten Mitteilung die Zusammenfassung seiner Resultate in folgender Weise voraus.

1. Infolge pleuraler Verwachsungen erhalten viele Patienten mit vorwiegend einseitiger Lungentuberkulose nicht den vollen Nutzen der Kompressionstherapie.

2. Viele unter ihnen sind in hinreichend gutem Allgemeinzustand für einen chirurgischen Eingriff. Die Operation der Wahl ist die paravertebrale Thorakoplastik.

3. Etwaige Tuberkulose der besseren Seite muß inaktiv oder nur langsam fortschreitend sein, wenn die Operation unternommen werden soll.

4. Kauterisation unter Führung des Thorakoskops, um Adhäsionen zu trennen, die eine genügende Kompression mit Hilfe des Pneumothorax verhindern, soll nur vorgenommen werden, falls die Verwachsungen lang, dünn, und nicht zahlreich sind.

5. In geeigneten Fällen soll die Operation ausgeführt werden, sobald als künstlicher Pneumothorax sich als nicht erfolgreich erwiesen hat; Verzögerung kann diesen Patienten eine ausgezeichnete Aussicht auf völlige Heilung zunichte machen.

6. Thorakoplastik soll zweizeitig ausgeführt werden. Zwischenzeit: 2 bis 3 Wochen. Nicht weniger als 25 cm Gesamtlänge der 11. bis einschließlich 1. Rippe soll reseziert werden.

7. Lokale und regionale Anästhesie ist indiziert für Patienten, deren Tagesexpektoration mehr als 40 ccm beträgt. Unter 40 ccm ist eine Kombination von Stickoxydnarkose und lokaler und regionaler Anästhesie am besten.

8. Die unmittelbaren und späteren Gefahren einer Operation, die nur einen Teil einer Thoraxseite komprimiert, sind größer als ihre Vorteile, mit Ausnahme ungewöhnlicher Fälle. Dies trifft nicht zu für eine Kombination einer partiellen Thorakoplastik mit einem partiellen Pneumothorax.

9. Neurexairesis des nervus phrenicus kann mit Vorteil vor jeder Thorakoplastik und nach jedem künstlichen Pneumothorax ausgeführt werden.

10. Einige hartwandige Spitzenkavernen werden durch die paravertebrale Thorakoplastik nicht geschlossen. Als Ergänzung soll parasternale Thorakoplastik oder Pneumolyse mit Muskel, Fett, Gaze Paraffinblombe in Betracht gezogen werden. Die Ergänzungsoperation soll aber nicht früher als 6 Monate nach der ersten Operation ausgeführt werden.

11. Einige Kavernen kann man nicht zum Kollaps bringen. Durch Retention von Sekreten verursachen sie schwere Toxämie. Drainage ist hier manchmal indiziert.

12. Tuberkulöse Empyeme werden am besten mit wiederholten Aspirationen und Lufteinfüllung, und manchmal mit antiseptischen Spülungen behandelt. Nur in Gegenwart gefährlicher Sekundärinfektionen mag offene oder geschlossene Drainage angewandt werden. Hartnäckige Empyeme, insbesondere wenn sie fisteln, müssen häufig mit Thorakoplastik zur Heilung gebracht werden.

13. Günstige Erfolge in der Chirurgie der Lungentuberkulose hängen ab von zuverlässiger Indikationsstellung, von frühzeitigen und sachgemäß ausgeführten, vollständigen Operationen und von aufmerksamer postoperativer Behandlung, die eine mindestens 6 monatliche „Kur“, am besten in einem Sanatorium, einschließen sollte.

14. Unter 1024 Fällen fortgeschrittener Tuberkulose aus den Jahren 1918 bis 1923 bestand eine Mortalität von 12% während des ersten Monats nach der Operation (die unmittelbare Operationsmortalität betrug etwa 2%) und 19% im weiteren Verlauf, hauptsächlich infolge von Tuberkulose der anderen Seite oder anderer Organe. 26% wurden gebessert und 23% wurden geheilt. Von 824 Patienten, die nach den Grundsätzen, wie sie unter Nr. 13 dargelegt wurden, behandelt worden sind, wurden 26% gebessert und 33% geheilt.

15. Im Text dieser ersten Mitteilung gibt Verf. eine kurze Übersicht über die historische Entwicklung der Lungenchirurgie, insbesondere Pneumothorax und Thorakoplastik. Er weist darauf hin, daß Sauerbruch allein mehr Thorakoplastiken ausgeführt hat, als alle Chirurgen in Nordamerika zusammen, und daß es höchste

Zeit sei, daß die amerikanischen Kollegen der Operation mehr Verständnis und Interesse entgegenbringen. Ein kurzer Abschnitt über pathologische Anatomie und Physiologie der extrapleuralen Thorakoplastik, im wesentlichen auf den bekannten Anschauungen der deutschen und schweizer Autoren fußend, beschließt diese erste Mitteilung. Pinner (Chicago).

Mende: Beobachtungen bei ambulant durchgeführtem künstlichen Pneumothorax. (Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 27.

Interessanter Bericht über 177 Fälle — alle vom III. Stadium mit schlechter Prognose —, die ambulant durchgeführt sind in der Zeit vom April 1918 bis 1. November 1922: 63 Männer und 114 Frauen. Mit steigendem Alter wurden die Resultate schlechter. Bei 47 ist die Behandlung noch nicht abgeschlossen; 42 sind gestorben; 24 sind in schlechtem Zustand, 23 in gutem Zustand, als arbeitsfähig, fortgeblieben; genesen sind 43. — Von allen seinen 331 Fällen hatten 183 Adhäsionen, die 52 mal so ausgedehnt waren, daß ein Pneumothorax nicht angelegt, bzw. nicht genügend unterhalten werden konnte. Auf 5000 Punktionen hatte er 8 Gasembolien mit 1 Todesfall. Die meist leichte Embolie (7 mal) trat nur 1 mal bei der Erstpunktion, sonst immer bei der Nachfüllung ein, noch bevor Gas eingebracht war, während des Eingehens der Nadel in Manometerstellung, und zwar kam sie so zustande, daß die Nadel in die, infolge fast völliger Resorption des Pneumothorax, der Brustwand dicht anliegende starre Lunge geriet und dabei eine Vene anstach. Auf alle 331 Fälle kamen 113 Exsudate, von denen 17 vereiterten (davon 9 gestorben, 6 genesen, 2 noch in Behandlung). Seröse Exsudate werden nicht punktiert. Die N. Pneumothoraxe gaben mehr Exsudate wie die mit Zimmerluft. Fortlaufende Röntgenkontrolle ist für die Behandlung mit künstlichem Pneumothorax unbedingt erforderlich. Bochalli (Lostau).

Helene Eliasberg und **Philipp Cahn**-Berlin: Die Behandlung der kindlichen Lungentuberkulose mit dem künstlichen Pneumothorax. (Beihefte z. Jahrb. f. Kinderheilk. 1924, Heft 1, 54 S., Verlag S. Karger, Berlin.)

Umfangreichere Arbeit über die Pneumothoraxbehandlung, die auszugsweise von Eliasberg bereits in der Ther. d. Gegw. veröffentlicht worden ist (vgl. Ref. in dieser Zeitschrift).

Die Indikation zur Anlegung des künstlichen Pneumothorax umfaßt alle einseitigen Lungentuberkulosen einschließlich der kavernösen Fälle, wenn die Gegenseite keine klinischen Zeichen bietet. Nur röntgenologisch vorhandene Herde zählen nicht. Zwecklos ist der Pneumothorax bei gleichzeitiger Darm-, Nieren- und wohl auch Kehlkopftuberkulose. Interlobäre Exsudate und sekundäre Lungeninfiltrationen benötigen keinen Pneumothorax. Diese Indikationen und Gegenindikationen sähe man gern noch schärfer herausgearbeitet (Ref.).

Für die Beurteilung bestehender Verwachsungen wird die Durchleuchtung mit Recht für wichtiger gehalten als die Aufnahme. Unter 125 Fällen gelang es 14 mal nicht einen freien Pleuraspalt zu finden. Nur 2 mal wurden klinisch Schwartenbildungen entdeckt, in allen übrigen Fällen wies klinisch und röntgenologisch nichts auf Adhäsionen hin. Bei Säuglingen empfiehlt sich Chloräthylnarkose, größere Kinder benötigen weder eine Betäubung der Einstichstelle noch des Rippenfelles. Aufregungszustände können durch Zureden beseitigt werden. Vor der Anlegung 3—4 Stunden Nahrungsenthaltung. Hautentkeimung durch Äther und Alkohol, Lagerung auf die gesunde Seite, Arm der kranken über den Kopf geschlagen, Einstich im 4. ICR. axillar. Bei der Erstpunktion bei Säuglingen 100, bei größeren Kindern 2 bis 300 ccm Luft. Allmähliche Vergrößerung des Pneumothorax. Nie mehr als 4 bis 500 ccm Luft einlassen. Kontrolle vor dem Röntgenschirm. Kein positiver Druck. Dauer der Unterhaltung bei geschlossenen Fällen 1—2, bei offenen 3—4 Jahre.

Tödliche Embolien kamen nicht vor, wohl aber eine einzige und nur mehrere Minuten anhaltende Amaurose. 2 mal strömte die Luft in das Lungengewebe ab, ohne daß eine Schädigung des

Kranken gesehen wurde. Harmloses Hautemphysem kommt bei schreienden Kindern schon einmal vor, interstitielles wurde nicht beobachtet. Exsudate sind seltener als bei Erwachsenen. Verff. sahen sie in 28,8 $^0/_0$. Die größere Hälfte war nur ganz klein. Große Exsudate entstehen bei fieberhaften Komplikationen. Sie enthielten z. T. Pneumo- und Streptokokken, aber niemals Tuberkelbazillen. Empyeme kamen 5 mal vor, davon 3 bei Säuglingen. Alle führten zum Exitus.

Unter im ganzen 111 Kindern mit Pneumothorax bekamen 5 mit einseitig kavernösen Prozessen schlagartig auftretende, umfangreiche Tuberkulosen der Gegenseite. 4 kamen zum Exitus, eines mit neuerlichem Pneumothorax der später erkrankten Seite steht noch in Behandlung.

Heilungszeichen sind Verschwinden von Fieber, Auswurf, Bazillen und klinischen Symptomen bis auf den Narbenkatarrh. Von 50 offenen Tuberkulosen überleben nur 13 = 26 $^0/_0$ und sind bazillenfrei 6, von denen eine mit Thorakoplastik nachbehandelt wurde. Alle sind in gutem Allgemeinzustande. Von 61 geschlossenen Tuberkulosen überleben 45 = 73,2 $^0/_0$ und sind 9 = 14,7 $^0/_0$ gestorben und 7 = 11,4 $^0/_0$ nicht zu ermitteln. Man kann aber den Verff. keineswegs zustimmen, wenn sie angeben, daß die intrapulmonale Hilustuberkulose, die einen wesentlichen Anteil dieses Kontingents stellt, ohne Behandlung unaufhörlich zum Tode führe. Das ist sicher falsch. Äußeren Tuberkuloseherden wird ein günstiger Einfluß zugeschrieben. Säuglinge geben keine sehr guten Resultate. Von 9 sind 4 gestorben, 2 geheilt, 2 nicht ermittelt und einer noch in Behandlung. Ein Einfluß der Pubertät hat sich bisher noch nicht gezeigt. Das Erwachsenenalter hat noch kein Kind erreicht. Immerhin kann als sicher angenommen werden, daß durch den Pneumothorax wirkliche Heilungen erzielt werden können.

Die Arbeit ist sehr anregend geschrieben, ihr Studium wirklich lohnend. Die Verff. bemühen sich sichtlich objektiv zu wägen. So ist ihnen ein gewisser Optimismus in der Beurteilung der Ergebnisse nicht zu verübeln.

Simon (Aprath).

O. Gruner-Berlin: Zur Pneumothoraxbehandlung bei Lungenblutungen. (Ztschr. f. ärztl. Fortb., 21. Jahrg., 1924, Nr. 11, S. 335—337.)

Mitteilung eines Falles, in dem der Pneumothorax infolge ausgedehnter Pleuraverwachsungen die Blutung nicht nur nicht zum Stehen brachte, sondern durch Spannung der Kavernenwand wahrscheinlich sogar erst recht begünstigte. Aus solchen ganz vereinzelten ungünstigen Beobachtungen darf man aber nicht den Schluß ziehen, daß das im Titel angegebene Verfahren zu verwerfen sei.

Scherer (Magdeburg).

Clive Riviere: Artificial pneumothorax as I see to day. (Tubercle, May 1924, p. 361.)

Verf., der bereits ein Buch über künstlichen Pneumothorax geschrieben hat, teilt nochmals zusammenfassend seine Ansichten hinsichtlich des künstlichen Pneumothoraxes mit. Bezüglich der Indikationsstellung rät er auch dann in leichteren Fällen einen Pneumothorax anzulegen, wenn eine genügend lange sonstige Behandlung aus äußeren Gründen nicht durchführbar ist. Im übrigen wird das Verfahren für einen Fortschritt in der Behandlung der fortgeschritteneren Tuberkulosen gehalten, das aber einer außerordentlich sorgsamen und wohl überlegten Handhabung bedarf. Bezüglich der Technik und der Allgemeinbehandlung werden einige Winke gegeben, die aber nur bekanntes wiedergeben.

Schulte-Tigges (Honnef).

Ch. A. Piguet et **Albert Giraud** (de Leysin): Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique. Hämoptysies de compression, foyers évolutifs dans le poumon comprimé. (La Presse Méd., 16. IV. 1924, No 31, p. 333.)

Die Verf. weisen auf Grund von 2 Beobachtungen auf den Widerspruch hin, daß trotz Kollapses einer Lunge, der doch Lungenblutungen verhüten soll, von der zusammengepreßten Seite aus Blutungen entstehen können. Die Fälle sind selten und eine sichere Erklärung für dieselben ist nicht vorhanden. Nach

einigen, wie Dumarest, treten die Blutungen stets bei Teilpneumothorax auf infolge Gefäßzerrung bei ulzerösen Prozessen. Die Frage, ob beim Kollaps Lungenhyperämie oder Anämie vorhanden sei, ist ebenfalls noch nicht geklärt. Die Verff. stehen wohl auf dem Boden der Stauungshyperämie.

Der zweite Widerspruch besteht darin, daß sich in der komprimierten Lunge neue Herde entwickeln, wo doch der künstliche Pneumothorax die Bildung von Bindegewebe und damit die Vernarbung begünstigen und die Aktivierungen verhindern soll. Solche Fälle kommen vielleicht öfter vor, entgehen aber der klinischen Beobachtung und nehmen unter der Pneumothoraxbehandlung meist einen guten Verlauf. Die Ursache ist unbekannt. Daß man im Tierexperiment eine kollabierte Lunge durch Einspritzung von TB. in die Venen infizieren kann, spricht ebenso keineswegs gegen die Therapie des künstlichen Pneumothorax, da es sich beim Menschen um wesentlich andere Verhältnisse handelt, wie die angeführten Widersprüche gegenüber den so glänzenden Erfolgen dieser Behandlung.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn.)

VERSCHIEDENES.

Sterblichkeitsverhältnisse in einigen größeren Städten des Auslandes.

	London	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Christiania	New York (24. Woche)	New York (25. Woche)	Wien
33. Woche vom 9. bis 16. VIII. 1924 (nach Veröff. d. Reichsgesundheitsamtes).							bis 14. VI.	bis 21. VI.	
Tuberkulose		3	15	14	10	7	119	103	
Lungenentzündung		·	4	3	2	—	147	133	
Influenza		·	—	—	—	—	4	4	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.		—	2	—	1	1	8	6	
34. Woche vom 16. bis 23. VIII. 1924.							26. W. bis 28. VI.	27. W. bis 5. VII.	
Tuberkulose	70	11	10	14	9	10	100	·	
Lungentuberkulose	43	·	4	7	3	1	134	·	
Influenza	3	·	—	—	—	—	3	·	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	31	—	6	1	1	1	8	·	
35. Woche vom 23. bis 30. VIII. 1924.							28. W. bis 12. VII.	29. W. bis 19. VII.	
Tuberkulose	71	2	6	9	7	11	96	105	
Lungenentzündung	48	·	3	4	—	—	90	76	
Influenza	7	·	—	—	—	—	4	—	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	35	—	3	—	—	—	6	5	
36. Woche vom 30. VIII. bis 6. IX. 1924.							30. W. bis 26. VII.	31. W. bis 2. VIII.	
Tuberkulose	70	9	17	13	6	7	·	92	
Lungenentzündung	43	·	1	5	—	2	·	84	
Influenza	4	·	1	—	—	1	·	3	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	36	—	4	—	1	—	·	4	

Sterblichkeitsverhältnisse in den 46 deutschen Großstädten mit 100 000 und mehr Einwohnern.

	Berlin	Köln	Essen	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Barmen	Gelsenkirchen	Elberfeld	Bochum	Aachen	Hamborn	Crefeld	Mülheim a. R.	M.-Gladbach	Oberhausen	Münster i. W.	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Wiesbaden	Ludwigshafen	Mainz	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg
35. Woche vom 24. bis 30. VIII. 1924 (nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes).																																														
Tuberkulose im ganzen	85	17	14	5	10	10	4	6	6	6	1	3	6	4	1	2	3	—	34	5	8	6	4	3	3	14	4	4	3	1	2	1	18	11	5	1	5	3	—	3	—	—	16	8	4	3
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	5	5	2	1	1	1	—	—	1	2	—	2	—	1	1	—	—	—	3	1	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungenentzündung	30	2	6	7	4	4	1	1	1	—	2	1	—	2	—	1	—	2	14	2	3	2	1	1	1	20	6	4	2	3	—	3	9	8	1	—	6	3	3	3	1	2	5	—	3	—
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	11	3	1	3	4	—	1	2	1	—	2	2	—	—	1	—	—	—	4	—	3	2	—	1	—	2	1	—	1	—	1	—	1	3	5	—	3	2	—	—	—	—	4	3	1	—
36. Woche vom 31. VIII. bis 6. IX. 1924.																																														
Tuberkulose im ganzen	83	17	12	7	4	4	6	8	—	3	1	3	4	3	2	2	5	4	18	4	8	2	5	2	2	14	6	6	7	5	4	3	18	14	4	2	10	5	1	4	3	1	15	8	7	8
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	7	2	4	—	—	2	3	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	4	—	—	2	1	1	—	2	1	1	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1	1
Lungenentzündung	27	10	4	2	5	2	1	2	—	3	3	1	1	—	1	1	—	—	7	5	5	2	1	3	3	6	3	3	4	2	2	2	5	11	8	—	5	4	—	3	—	3	1	5	1	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	13	2	—	2	2	1	1	2	1	—	2	—	2	1	—	—	—	1	3	1	1	1	—	—	1	2	5	3	—	4	2	3	2	5	1	—	2	1	—	1	1	—	3	—	2	—
37. Woche vom 7. bis 13. IX. 1924.																																														
Tuberkulose im ganzen	98	12	4	9	8	4	2	4	1	3	2	4	2	3	2	2	6	1	24	6	5	2	4	5	1	8	9	6	4	3	3	4	15	5	4	—	9	1	5	1	2	1	20	5	3	2
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	5	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	2	1	1	—	1	1	—	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	1
Lungenentzündung	37	9	7	10	4	3	1	4	2	—	1	2	1	1	3	1	2	—	10	5	3	2	2	2	1	4	5	3	1	1	2	1	6	6	4	1	3	3	1	1	—	1	12	2	2	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	17	2	1	1	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	9	—	—	4	—	—	2	—	—	2	—	1	—	1	6	6	2	1	1	3	2	2	—	1	2	—	1	2

Band 41. **Heft 8.**

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

Beilage für Heilstätten und Fürsorgewesen.

III.

Auszug aus dem Jahresbericht 1923/24 des Davoser Forschungsinstitutes und Observatoriums.



In der am 19. Juli stattgehabten Sitzung des Stiftungsrates des Davoser Forschungsinstitutes berichtete der Institutsleiter, Herr Prof. Loewy, über die wissenschaftliche Entwicklung des Institutes während des ersten Jahres seines Bestehens. Die bisherige Zahl der Mitarbeiter betrug 27; unter ihnen waren 8 Schweizer, 3 Holländer, 1 Ungar, 1 Tschechoslowake, 1 Litauer, 1 Österreicher und 13 Deutsche. Die überwiegende Zahl stellten Mediziner der praktischen und theoretischen Fächer, zu denen 1 Zoologe, 1 Physiker, 1 Chemiker, 1 Tierarzt kamen. Für den August und September sind weitere 6 Herren vorgemerkt.

Die bisher ausgeführten Arbeiten sind teils physiologische, teils chemische, teils sind sie an Kranken ausgeführt. Unter letzteren sind zu nennen:

1. G. Michel, Davos, Gaswechsel bei Basedow im Hochgebirge. Schweiz. med. Wchschr. 1923, Nr. 27.
2. H. Vogel-Eysern, Davos, Energieumsatz bei der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. Nr. 55.

Physiologischen Inhaltes sind folgende:

1. Loewy, Energieverbrauch beim Skilauf. Schweiz med. Wchschr. 1923, Nr. 28.
2. Fr. Laquer, Oss in Holland, Blutmenge beim Menschen im Hochgebirge. Klin. Wchschr. 1924, Nr. 1.
3. P. György, Heidelberg, Basensäurehaushalt im Höhenklima. Schweiz. med. Wchschr. 1924, N. 18.
4. Fr. Laquer, Oss in Holland, Milchsäuregehalt des Blutes im Höhenklima. Pflügers Arch. Bd. 203.
5. Förster, Budapest, Über Hämopoietine. Biochem. Ztschr. 1924, Nr. 145.
6. Loewy und Förster, Wirkung der Luftverdünnung auf den Blutgaswechsel. Biochem. Ztschr. 1924, Nr. 145.
7. Förster, Lipoidbestimmung nach Bang. Biochem. Ztschr. 1924, Nr. 146.
8. L. Pincussen, Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels durch Sonnenstrahlung. Biochem. Ztschr. 1924, Nr. 150.

Eine Reihe weiterer Arbeiten ist ausgeführt, aber noch nicht veröffentlicht worden.

Zu diesen experimentellen Arbeiten kommen zusammenfassende Vorträge und Darstellungen des Institutsleiters, die teils in Wochenschriften, teils in Handbüchern (Oppenheimers Handbuch der Biochemie, Handbuch der Balneologie und Klimatologie, Abderhaldens biologische Arbeitsmethoden) erschienen sind.

Die Einrichtungen des Forschungsinstitutes sind derart ausgebaut, daß den Wünschen aller Arbeiter hinsichtlich Apparate, Instrumente, Tiermaterial, sowie auch geeigneten Arbeitsplatzes genügt werden konnte. Vom Oktober ab sind wiederum Arbeitsplätze frei, einzelne für Arbeiter aus valutaseschwachen Ländern unter Gewährung freien Aufenthaltes. Betreffs der Einzelheiten der Arbeitsbedingungen wird von dem Institutsleiter jede weitere Auskunft gern erteilt.

Der Observatoriumsleiter, Herr Prof. Dorno, berichtete: Dauernd registriert wurden: Die Intensität der Sonnenstrahlung im absoluten Kalorienmaß, die Intensität des ultraroten Spektralteiles der Sonnenstrahlung im absoluten Kalorienmaß, die photochemische Ortshelligkeit, das luftelektrische Potentialgefälle, die Windgeschwindig-

keit die Abkühlungsgröße im absoluten Kalorienmaß im Freien und auf der Liegehalle mittels des Schuster-Hillschen Kataregistrators. Ferner sind regelmäßig durch Einzelbeobachtungen verfolgt: Die Intensität des ultravioletten Spektralteiles der Sonne, die Dämmerungserscheinungen, welche indirekte Aussagen machen über den Grad der Sonnentätigkeit, und der Gehalt der atmosphärischen Luft an Ozon und Stickoxyden. Konstruktiv und methodologisch wurde auf folgenden Gebieten gearbeitet: Hygrometrie zwecks Verfeinerung und gleichzeitig Vereinfachung der bestehenden Meßmethoden, Luftelektrizität zwecks genauerer Registrierung der schnellen Schwankungen der luftelektrischen Elemente, Abkühlungsgröße zwecks Herstellung eines einfachen, gegenüber dem Schuster-Hillschen Registrator viel billigeren Instrumente, Photoelektrizität zwecks Aptierung der Methode zu spektralanalytischen Messungeu (Spektraluntersuchungen von photoelektrischen Zellen für Blauviolett und Ultraviolett), Ultrarote Strahlung zwecks Kontrolle der gebräuchlichen Glas- und Gelatinefilter (Untersuchung ihrer Durchlässigkeit für Ultrarot und geeignete Auswahl und Herstellungsweise für die Messung der ultraroten Sonnenstrahlung geeigneter Filter).

Folgende Organisationen hatten ihren Ausgangs- und Zentralpunkt am Davoser Observatorium: Die regelmäßigen Messungen der photochemischen Ortshelligkeit seitens 37 Observatorien Italiens, der Schweiz, Österreichs, Deutschlands, der baltischen Staaten, Englands, Schottlands, Rio de Janeiro, Galang (Niederländisch Indien).

Die Erforschung des Klimawechsels mit Wechsel der Höhenlage: Über alle Jahreszeiten hinweggeführte Messungen in 500 m (Chur), 1500—1800 m (Davos, Arosa), 2500 m (Muottas-Muraigl) und 3500 m (Jungfraujoch) Höhe auf der Nordseite der Alpen und in 600 m Höhe auf der Südseite der Alpen (Agra bei Lugano) unter Beteiligung der lichtklimatischen Station Arosa (Dr. Götz) und der Agreser meteorologischen Station (Geheimrat Süring, Dr. Loewe).

Erschienen bzw. im Erscheinen begriffen sind folgende Arbeiten (alle aus Prof. Dornos Feder):

Die wissenschaftliche und praktische Bedeutung der Meteorologie. Ztschr. „Das Wetter“ 1923, Heft 1—6.

Physik der Sonnen- und Himmelsstrahlung. Lehrbuch der Strahlentherapie, Urban und Schwarzenberg.

Die klinische Behandlung. Das ärztliche Volksbuch, Emil Hochdanz, Stuttgart.

Das physikalisch-meteorologische Observatorium Davos. Meteorolog. Ztschr. 1924, Heft 3.

Beiträge zu den Tabulae biologicae (Oppenheimer und Pincussen) über Radioaktivität, Luftelektrizität, spezifisch-medizinische Klimatologie.

Reizphysiologische Studien über den Gesang der Vögel im Hochgebirge. Pflügers Arch. 1924, S. 645 ff.

Zur Technik der Strahlungsmessungen. Meteorolog. Ztschr. 1924, Augustheft.

Zur Technik der Strahlungsmessungen. Strahlentherapie 1924.

Heilwirkungen des Hochgebirges. Berliner Tageblatt, April 1924.

Über spezifisch-medizinische Klimatologie mit besonderer Berücksichtigung des spanischen Klimas. Los Progresos de la Clinica, Madrid.

Climatologie de Altura especialmente de las montanas reticas. Rev. medica de Barcelona.

The physical-meteorological Observatory at Davos. Monthly Weather Review, Washington, 1924, März.

1. Band des Davoser Forschungsinstitutes (Selbstverlag), enthaltend:
  1. Allgemeines aus Meteorologie und Klimatologie.
  2. Strahlung.
  3. Spezifisch-medizinische Klimatologie und Höhenklima (in deutscher, französischer und englischer Sprache erschienen).

Klimatologie des Hochgebirges, insbesondere des rhätischen Hochlandes — Rede, gehalten gelegentlich der Einweihungsfeier des Forschungsinstitutes am 4. Januar 1924 (in deutscher, französischer, englischer, italienischer, holländischer und spanischer Sprache).

Etliche Ausstellungen sind mit wissenschaftlichem Material beschickt, etliche Kongresse besucht, Hunderte von Besuchern empfangen und in meist mehrstündlichen Vorträgen in das neue Forschungsgebiet eingeführt. Die Korrespondenzen gingen in die Tausende, die Anzahl der Auskünfte in die Hunderte.

Loewy. Dorno.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Band 41. Heft 4.

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

HERAUSGEGEBEN VON

M. KIRCHNER, F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. PENZOLDT.

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH.

I. ORIGINAL-ARBEITEN.

XXI.

Zur Pathogenese des tuberkulösen Krankheitsherdes.

I. Teil.

Von

A. Jesionek, Gießen.

Die Lösung des Tuberkuloseproblems setzt einen erschöpfenden Einblick in die Pathogenese des tuberkulösen Krankheitsherdes voraus.

Wie kümmerlich es um diesen Einblick bestellt ist, empfindet besonders lebhaft der Dermatologe, der sich angesichts der Vielgestaltigkeit der Hauttuberkulose vor die Frage nach den Beziehungen des tuberkulösen Reizes zur spezifischen Reizempfindlichkeit gestellt sieht und zugestehen muß, daß die Betonung der spezifischen Reizempfindlichkeit erst recht wieder vor die Frage nach der Natur des spezifischen Reizes führt. Ist dieser in den lebenden oder in den toten TB. gelegen? Sind die tuberkulösen Krankheitsherde, insonderheit die der Haut, durch das Ektotoxin oder durch das Endotoxin der TB., durch Endotoxinstoffe, welche im infizierten Menschen aus toten TB. frei werden, verursacht? Gibt es ektotuberkulöse und endotuberkulöse Krankheitsherde?

Derartige, nicht nur theoretische, sondern auch praktische Gesichtspunkte ins Auge fassende Fragen haben mich veranlaßt, mich nach Tuberkulinpräparaten umzutun, von denen das eine ein reines Ektotoxinpräparat, das andere ein reines Endotoxinpräparat darstellen sollte.

Über den Begriff „Ektotoxin der TB." kann keine Unklarheit bestehen. Wir verstehen darunter die Stoffwechselprodukte, die die TB. in Betätigung ihres Lebens von sich geben. Sie müssen überall dort vorhanden sein, wo TB. ihr Leben betätigen, z. B. auch in einer Glyzerinbouillonkultur. Wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, bin ich dazu gekommen, das tuberkulöse Ektotoxin in der Nährflüssigkeit solcher Kulturen zu suchen; ich glaube auch, es hier gefunden zu haben. Die unter bestimmten Voraussetzungen gewonnene, keimfrei filtrierte Kulturflüssigkeit veranlaßt beim tuberkulösen Menschen, in geringster Dosis intra- oder subkutan einverleibt, biologische Wirkungen, die die Nährflüssigkeit für sich allein als solche nicht auszulösen vermag; die Erscheinungen der Herdreaktion, die sie auslöst, spielen sich nur an tuberkulösen, nicht an nichttuberkulösen Krankheitsherden ab. Die Kulturflüssigkeit enthält also spezifische Stoffe, die imstande sind, beim tuberkulösen Menschen den ganzen, aus der diagnostischen und therapeutischen Verwertung des Alttuberkulins uns bekannten Symptomenkomplex zu veranlassen. Das Ektotuberkulin, dessen ich mich seit ein paar Jahren zu experimentellen und therapeutischen Zwecken bediene, kurzweg Ekto genannt, ist nichts anderes als die

keimfrei filtrierte Kulturflüssigkeit junger TB.-Glyzerinbouillonkulturen, von der ich annehme, daß sie die Stoffwechselprodukte enthält, die die TB. in Betätigung ihres Lebens innerhalb der Kultur von sich gegeben haben. Fraglich ist nur, ob und inwieweit sich dem Ektotoxin innerhalb der Kulturflüssigkeit infolge des Absterbens mehr oder weniger zahlreicher Keime in der Wärme des Brutschrankes lösliche Endotoxinstoffe hinzugesellen. Ich darf mich hier darauf beschränken, zu behaupten, daß ich in meinem Ektotuberkulin als das biologisch aktive Prinzip der Kulturflüssigkeit so gut wie ausschließlich Stoffwechselprodukte der TB. besitze. Dabei bin ich mir bewußt, daß die Stoffwechselprodukte, die die TB. auf der Glyzerinbouillonkultur von sich geben, nicht absolut identisch sind mit den Stoffwechselprodukten, die sie innerhalb des infizierten tierischen oder menschlichen Körpers von sich geben.

Hinsichtlich des Begriffes „Endotoxin der TB." muß man sich bewußt bleiben, daß wir unter dem Endotoxin der TB. schlechtweg die Gesamtsumme der Leibessubstanzen zu verstehen haben, die den toten TB.-Leib zusammensetzen, und daß das, was wir im Laboratorium z. B. gelegentlich der Herstellung des Alttuberkulins aus den toten TB.-Leibern in der Wärme extrahieren, nur einen Teil, nur einen kleinen Teil des durch den toten TB.-Leib repräsentierten Gesamtendotoxins darstellt, nur diejenigen löslichen Leibessubstanzen, die sich innerhalb bestimmter Zeiten in der Wärme extrahieren lassen.

Mein Endotuberkulin gewinne ich in der Weise, daß ich einer Tuberkelbazillenglyzerinbouillonkultur durch ein gewöhnliches Papierfilter die Pilzrasen entnehme, auf dem Filter die Pilzmassen gründlich wasche, durch Übergießen mit destilliertem sterilem Wasser, um sie von den anhaftenden Teilchen der Kulturflüssigkeit und etwa anhaftenden Stoffwechselprodukten zu befreien; die gewaschenen Pilzmassen verbringe ich in ein Becherglas mit kochendem destillierten Wasser und koche sie hier stundenlang über der offenen Flamme weiter, in der Regel 2 bis 8 Stunden lang; ich habe aber auch TB.-Leiber erprobt, die ich bis zu 24 Stunden lang gekocht habe. Die stark eingeengte Flüssigkeit wird schließlich keimfrei filtriert. Das Filtrat ist leicht milchig getrübt. Es kann nichts anderes enthalten, als diejenigen löslichen Leibessubstanzen der TB., die sich durch Kochen aus den Bazillenleibern herausziehen lassen. Inwieweit diese löslichen Leibessubstanzen durch das Kochen ihres spezifischen Charakters entkleidet werden, ist eine Frage für sich. Im allgemeinen geht die Lehre dahin, daß die löslichen Endotoxinstoffe thermostabil seien, während die Ektotoxine im allgemeinen thermolabil seien. Allerdings, von dem tuberkulösen Ektotoxin wage ich zu behaupten, auf Grund meiner Untersuchungen, daß es thermostabil ist.

Über die Wirkungen des Endotuberkulins auf den tuberkulösen Menschen habe ich gleichfalls schon berichtet. Es genügt, wenn ich jetzt wiederhole, daß es beim tuberkulösen Menschen in der Regel nur lokal, an der intrakutanen Einverleibungsstelle, wirkt, und daß es in der Regel Herdreaktion nicht auslöst.

Ich weiß, daß meine Methode der Extraktion der Bazillenleiber manches gegen sich hat, und stark von der Art und Weise abweicht, in der R. Koch bei der Gewinnung seines Alttuberkulins vorgegangen ist. R. Koch hat nicht mittels destillierten Wassers, sondern mittels der Kulturflüssigkeit extrahiert, also mittels eines Mediums, das schon die Stoffwechselprodukte enthält, die die Bazillen während ihres wochenlangen Lebens in der Kultur an die Nährflüssigkeit abgegeben haben. Aber gerade darauf ist es mir angekommen, Endotoxinstoffe zu gewinnen, von denen ich mit Bestimmtheit behaupten kann, daß ihnen keine Spur von Stoffwechselprodukten beigemischt sei. R. Koch hat im Dampftopf extrahiert, 1 Stunde lang. Wenn ich die Bazillen mehrere und viele Stunden lang gekocht habe, so leitete mich neben dem Bestreben, mit vollkommener Sicherheit alle lebensfähigen Elemente, auch die hypothetischen Sporen zu töten, vor allem der Wunsch, der sich mir nach der mikroskopischen Untersuchung und biologischen Erprobung der nach der

R. Kochschen Methode extrahierten Bazillenleiber aufgedrängt hatte, der Wunsch, zu wissen, ob die Bazillenleiber auch noch nach dem mehrere und viele Stunden langem Kochen nicht nur ihre Form und Färbbarkeit, sondern auch ihre biologische Wirksamkeit beibehalten. Dies ist in der Tat der Fall, gerade so wie es Tatsache ist, daß auch mein durch das stundenlange Kochen und Eindampfen gewonnenes Endotuberkulin noch spezifische biologische Wirkungen zu entfalten imstande ist, genau in der gleichen Weise, wie jene Endotuberkulinpräparate es tun, die ich in der Weise gewonnen habe, daß ich die Extraktion der Bazillenleiber wie R. Koch im Dampftopf vorgenommen habe.

Gleichzeitig mit meinem Endotuberkulin gewinne ich ein zweites Präparat, nämlich die im Filter verbliebenen gekochten Bazillenleiber, denen ich die löslichen Leibessubstanzen extrahiert habe. Diese gekochten Bazillenleiber repräsentieren mir einen zweiten Teil des Gesamtendotoxins, das seinerseits als solches vom toten, nicht gekochten Bazillenleib verkörpert wird.

Ich habe also im ganzen 3 Präparate gewonnen:

1. das Ektotuberkulin, die keimfrei filtrierte Kulturflüssigkeit, die schon in Form von ein paar Tropfen hochgradiger Verdünnungen beim tuberkulösen Menschen sich als spezifisch wirksam erweist;

2. das Endotuberkulin A, das keimfrei filtrierte stark eingeengte Extrakt der durch Kochen getöteten Bazillenleiber; es zu verdünnen, liegt kein Grund vor; ich rechne bei diesem Extrakt mit den löslichen Leibessubstanzen, die durch das kochende Wasser aus den Bazillen im Laboratorium herausgezogen werden; ich bezeichne diese löslichen, im Laboratorium auf so einfache Weise extrahierbaren Leibessubstanzen als das Endotoxin A;

3. die gekochten TB.-Leiber, denen die löslichen Leibessubstanzen im Laboratorium extrahiert worden sind; angesichts des Umstandes, daß ich in ihnen noch immer biologisch aktive Stoffe vor mir habe, kann ich diese stundenlang gekochten Bazillenleiber in diesem Zusammenhang als das Endotoxin B bezeichnen, oder aber als die Träger des Endotoxin X, von dem noch die Rede sein wird.

Wie wirken meine 3 Präparate, das Ekto, das Endo A und die gekochten TB.-Leiber im Experiment auf das Meerschweinchen, insonderheit auf die Haut des Meerschweinchens?

Auf das nichttuberkulöse Tier wirken Ekto und Endo A negativ, die gekochten TB. positiv. Auf das tuberkulöse Tier wirken nicht nur die gekochten TB., sondern auch Ekto und Endo A positiv.

Unter tuberkulösem Tier verstehe ich in diesem Zusammenhang, dem gewöhnlichen Sprachgebrauch des Laboratoriums folgend, zunächst ein Tier, bei dem es im Gefolge der Einverleibung „tuberkulösen Materials" (Sputum, Organbrei u. a.) oder lebender TB. aus der Reinkultur zur tuberkulösen Erkrankung dieses oder jenes Organes gekommen ist. Ich lasse es dabei dahingestellt, ob die tuberkulöse Organerkrankung durch lebende oder durch tote TB., durch Stoffwechselprodukte oder durch Endotoxinstoffe der TB. verursacht worden ist.

Die tuberkulösen Tiere für die Zwecke meiner experimentellen Untersuchungen habe ich in der Weise gewonnen, daß ich die lebenden TB. oder das „tuberkulöse Material" nicht nur intraperitoneal, sondern, für gewöhnlich, intra- und subkutan zur Einverleibung gebracht habe. Die an der Oberfläche des Tierkörpers sich abspielenden und hierselbst ohne weiteres sichtbaren tuberkulösen Gewebeveränderungen, abgesehen von ihrem rein dermatologischen Interesse, ermöglichen eine leichte und einfache Beurteilung der einschlägigen Fragen. Man braucht die tuberkulösen Tiere nicht immer erst zu töten, um die Tatsache der tuberkulösen Erkrankung durch die Obduktion sicher zu stellen.

Die klinischen und histologischen Eigenschaften der im Gefolge intra- und

subkutaner Einverleibung lebender TB. und „tuberkulösen Materiales“ auftretenden tuberkulösen Krankheitsherde darf ich als bekannt voraussetzen.

Angesichts der Tatsache, daß die Haut des nichttuberkulösen Tieres unfähig ist, zweifelsohne auf Grund angeborener Bedingungen, durch Ekto und durch Endo A in krankhaften Zustand versetzt zu werden, haben wir es bei der diesbezüglichen Fähigkeit des tuberkulösen Tieres mit einer erworbenen Eigenschaft zu tun. In dem tuberkulös gemachten Tier müssen sich Vorgänge abspielen, welche den Biochemismus in der Haut des Tieres derart verändern, daß die Haut die Fähigkeit gewinnt, mit dem Ekto und mit dem Endo A in biochemische Reaktion zu treten. Wir haben es hier wohl mit den gleichen Vorgängen zu tun, die die Haut des tuberkulösen Tieres befähigen, im Gegensatz zu der Haut des nichttuberkulösen Tieres, mit dem Alttuberkulin in biochemische Reaktion zu treten.

In diese Vorgänge glaube ich einen Einblick gewonnen zu haben durch Untersuchungen über die biologischen Wirkungen, die das dritte der von mir oben genannten Präparate, die gekochten TB., auf das Meerschweinchen ausüben.

Nichttuberkulöses Tier — Gekochte TB.

Wenn ich einem nichttuberkulösen Meerschweinchen gekochte TB. intrakutan einverleibe, so erhalte ich im Gegensatz zu dem konstant negativen Ergebnis der intrakutanen Einverleibung des Ekto und des Endo A beim nichttuberkulösen Tier, wenn auch nicht absolut konstant, so doch in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein positives Resultat.

Klinisch allerdings tritt diese Positivität nur sehr wenig in Erscheinung. Man muß es erst lernen, die Tatsache der Positivität klinisch zu erkennen. Oft genug haben wir in unseren Protokollen bei rein klinischer Betrachtung Negativität verzeichnet, bis uns die histologische Untersuchung anders belehrte. Dazu kommt, wie angedeutet, daß es sich in Ausnahmefällen tatsächlich ereignen kann, daß die intrakutane Einverleibung keinen Impfeffekt ergibt; auch die histologische Untersuchung der exzidierten Impfstelle deckt in solchem Falle keine Gewebeveränderungen auf, die auf eine pathogene Wirkung der einverleibten Bazillenleiber zu beziehen wären, gleichgültig, ob wir die Exzision schon am 2. Tage nach der Impfung vornehmen, oder erst 8, 14 und 21 Tage später. Man findet in solchem Falle absoluter Negativität aber schon am 2. und 3. Tag auch die einverleibten gekochten TB.-Leiber nicht mehr; sie sind aus der Hautstelle, in der wir sie deponiert haben, verschwunden. Auch wenn wir verschieden lange Zeit nach der Impfung die Tiere töten und obduzieren, wir finden keinen Krankheitsherd, der dafür sprechen könnte, daß die Bazillenleiber von der Injektionsstelle aus verschleppt, irgendwo in einem inneren Organe pathogene Haftung gefunden hätten. Die einverleibten Bazillenleiber sind und bleiben verschwunden. Sie müssen resorbiert und aufgelöst worden sein, ohne daß sie und ihre Abbauprodukte sich als fähig erwiesen hätten, die zellige Struktur des Gewebes zu verändern.

Für gewöhnlich aber, wie gesagt, hat die intrakutane Einverleibung gekochter TB. ein positives Resultat zur Folge. Ich wiederhole es: Auch wenn die Einverleibung positiv ausfällt, das positive Ergebnis ist stets so geringfügig, daß es klinisch kaum wahrgenommen wird und leicht übersehen werden kann, um so leichter, als das klinische Bild des geringfügigen Krankheitsherdes — gegen alles Erwarten — bereits 2—3 mal 24 Stunden nach der Impfung den Höhepunkt seiner Entwicklung erreicht hat: ein stecknadelkopfgroßes, höchstens linsengroßes, nicht oder nur sehr wenig gerötetes Knötchen, wie es sich an der rasierten Haut des Meerschweinchens gelegentlich auch als Rasierverletzung, als Kratzer, als Bißverletzung, oder auch selbst im Gefolge des Einstechens einer aseptischen Nadel ergeben kann. Am 4. oder 5. Tag nach der Impfung erkennt man in der Regel kein Knötchen mehr, nur ein kleines Krüstchen, entsprechend der Stelle, an welcher die Injektionsnadel ins Gewebe eingedrungen ist. Das Krüstchen haftet ein paar Tage lang ziemlich

fest. Kratzt man es ab, so hat man eine stecknadelkopfgroße Erosion vor sich. In dem Tröpfchen Sekret, das man von der Erosion abstreichen kann, findet man neben Leukozyten zahlreiche TB.-Leiber. Die Erosion epidermisiert innerhalb von längstens 2 mal 24 Stunden. An ihrer Stelle findet man dann, meist am 10. oder 12. Tage nach der Impfung, Haarlosigkeit; die haarlose Stelle hat in der Regel einen Durchmesser von 1—2 mm. Manchmal mag man sich auch einbilden, an der kleinen haarlosen Stelle narbige Atrophie erkennen zu können.

Sicherheit über die Tatsache der Positivität gibt nur die histologische Untersuchung der exzidierten Impfstelle. Um die Einzelheiten der Impfwirkung zu erkennen, sind wir dazu gelangt, immer gleich eine größere Anzahl von Tieren gleichzeitig zu impfen, zur gleichen Stunde, mit der gleichen Aufschwemmung der gekochten Bazillenleiber, und täglich eine Impfstelle zu exzidieren, also die Exzision beim 1. Tier 1 mal 24 Stunden, beim 2. Tier 2 mal 24 Stunden, beim 3. Tier 3 mal 24 Stunden nach der Impfung vorzunehmen usw. Es hat sich ergeben, daß das anatomische Bild des Impfeffektes schon 2 mal 24 Stunden nach der Impfung so weit vollendet ist, daß man ihm das Wesen des der Impfung unmittelbar folgenden artefiziellen Krankheitsprozesses ablesen kann. Man findet am 2. Tage subepithelial oder inmitten der Kutis einen eng und scharf umschriebenen Eiterherd von runder oder rundlicher Gestalt. Innerhalb des Abszeßchens ist die bindegewebige Fasersubstanz verschwunden, sind Bindegewebszellen nicht zu finden. Wohl aber findet man große Mengen der einverleibten Bazillenleiber. Sie sind in der Hauptsache zu größeren und kleineren Häufchen zusammengeballt, die man an ihrer Karbolfuchsinfärbung schon bei schwacher Vergrößerung erkennt. Neben diesen Häufchen findet man in der Regel auch zahlreiche einzeln liegende Stäbchen und Stäbchenreste. Das Bindegewebe rund um den kleinen Abszeß ist meist vollkommen frei von krankhaften Veränderungen, auch wenn man, was ab und zu vorkommt, Bazillenleiber, kleine Bazillenhäufchen oder einzeln liegende Bazillen außerhalb des Abszeßchens auffindet. Nur selten trifft man neben dem einen runden, scharf umschriebenen Krankheitsherd, sei es subepithelial, sei es in den tieferen Schichten der Kutis, noch andere Krankheitsherde, welche von noch kleinerem Umfang, kleinste, unregelmäßig gestaltete, meist perivaskulär angeordnete Leukozytenansammlungen darstellen; auch in diesen Herden findet man in der Regel Bazillen und Bazillenhäufchen.

Im wesentlichen aber handelt es sich um den einen scharf umschriebenen Krankheitsherd. Konstant ist er von auffallend kleinem Umfang. Gelegentlich der Einverleibung der in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten gekochten Bazillenleiber achten wir mit Sorgfalt darauf, daß sich als unmittelbarer Effekt der Intrakutaninjektion eine Quaddel ergebe vom Umfang einer Erbse. Der konsekutive Abszeß ist niemals auch nur entfernt vom Umfang einer Erbse. Daß die eine erbsengroße Quaddel ergebende Menge der zur Einverleibung gelangenden Aufschwemmung nicht konstant die gleiche Menge von Bazillenleibern enthält, liegt auf der Hand. Gleichwohl glauben wir behaupten zu dürfen, daß der Umfang des konsekutiven Abszeßchens und die Zahl der im Gewebe auffindbaren Bazillenleiber weniger von der Zahl der zur Einverleibung gelangenden Bazillenleiber abhängt, als von anderen, im Gewebe selbst gelegenen Bedingungen, wie sich im Laufe unserer Ausführungen zeigen wird. Jedenfalls ist die Kleinheit des beim nichttuberkulösen Tier sich ergebenden Impfeffektes angesichts der Massenhaftigkeit der zur Einverleibung gelangenden und der Massenhaftigkeit der nach der Einverleibung im Gewebe nachweisbaren Bazillenleiber und im Vergleich zu dem gewaltigen Umfang des Krankheitsherdes, der sich, wie wir sehen werden, unter anderen Umständen, z. B. beim tuberkulösen Tier, auf die Einverleibung der gleichen Menge der Bazillenaufschwemmung hin ergibt, höchst auffällig. Dabei zwingen uns die Verhältnisse, trotz der absoluten Kleinheit des Impfeffektes neben einer gewissen Durchschnittsgröße des Abszesses negative und positive Schwankungen im Ausfall der Größenverhält-

nisse zu beachten. In stark pigmentierter Haut — wenn in ihr überhaupt ein positiver Impfeffekt zustande kommt — bekommen wir subepitheliale Abszeßchen zu sehen, die der Breite von nur einem bis höchstens zwei Follikeldurchmessern entsprechen, während für gewöhnlich der Durchmesser des Krankheitsherdes am 2. Tage nach der Impfung 3—4 mal so groß ist, und albinotische Tiere an diesem Tage in der Regel noch größere Impfeffekte aufweisen. Bei albinotischen Tieren und an nichtpigmentierten Hautstellen finden wir in der Regel einen deutlichen roten Saum um das Knötchen herum, der mehrere Tage, auch während der Dauer des Krüstchenstadiums bestehen bleiben kann.

Wenn man die Exzision des Impfeffektes am 3. oder 4. Tage nach der Impfung vornimmt, findet man den Abszeß in der Regel schon im Durchbruch durch das Deckepithel begriffen oder es hat sich über ihm schon ein Krüstchen gebildet, das aus abgestorbenen Deckepithelien und Eiterzellen besteht und große Mengen zur Abstoßung gelangender Bazillenleiber enthält. Des ferneren zeigt sich jetzt schon recht deutlich, daß sich von den im Papillarkörper den durchbrechenden Abszeß umrandenden epithelialen Gebilden aus, vom Deckepithel oder von Follikeln her, schmale Züge neugebildeter Epithelzellen unter den Abszeß schieben. Von Tag zu Tag weiter gegen die Mitte fortschreitend, schließen sie den Abszeß seitlich und nach unten gegen das gesunde Bindegewebe ab: der Abszeß wird durch neugebildetes Epithel sequestriert. Am 6. oder 7. Tag nach der Impfung haben sich epithelbekleidete kugelige oder schlauchförmige Hohlräume gebildet, in denen die Reste des nach außen sich entleerenden Abszesses mitsamt den hier noch übrig gebliebenen Bazillenleibern gelegen sind. Mit der durch die Sequestrierung bewirkten Ausstoßung der Eiterzellen und der Bazillenleiber ist der lokale Krankheitsprozeß erledigt, ist manchmal die ganze pathogene Wirkung der Impfung erschöpft. In der Regel ist dieses Verhältnis am 10. bis 12. Tag gegeben, an dem Tage, an dem wir an Stelle des Krüstchens oder der Erosion, von der wir oben gesprochen haben, als wesentliche klinische Erscheinung die Haarlosigkeit der Impfstelle zu verzeichnen haben.

Nun aber ereignet es sich in der Regel — nicht immer —, daß wir bei fortgesetzter klinischer Beobachtung den Eindruck gewinnen, am 12., 13. oder 14. Tage nach der Impfung, als ob sich an der haarlosen Stelle eine Verdichtung des Gewebes geltend mache, oder als ob sich hier eine Infiltration einstellen wolle. In der Regel bleiben aber auch jetzt die klinischen Erscheinungen sehr geringfügig. An dem einen Tage glaubt man, das Infiltrat etwas deutlicher zu fühlen, wohl gar zu sehen, am anderen Tage wieder fühlt und sieht man nichts davon. Es ist meist sehr schwierig, mit Sicherheit zu entscheiden, ob wirklich ein Infiltrat vorliegt oder nicht. Exzidiert man aber etwa am 14. Tage, so findet man in der Tat entzündliches Granulationsgewebe.

So z. B. Tier 13/24. Die Impfstelle wurde am 14. Tage nach der Impfung exzidiert. Die Epidermis ist verdickt und leicht eingebuchtet. Dem Epithel liegt ein Gewebe an, das sich vor dem umgebenden Bindegewebe durch den Mangel oder durch die Armut an gut gefärbten kollagenen Fasern und durch seinen Reichtum an Zellen auszeichnet. Es sind das in der Hauptsache gewucherte fixe Bindegewebszellen vom Aussehen der embryonalen oder epithelioiden Bindegewebszellen. Zwischen diesen finden sich, stellenweise kleine Häufchen bildend, Rundzellen lymphozytärer Natur. Auch Leukozyten sieht man da und dort regellos zerstreut, aber überall nur in geringer Zahl. An ein paar Stellen haben die neugebildeten Bindegewebszellen das Aussehen von Fibroblasten. Wo solche in kleinen parallel gerichteten Zügen angeordnet liegen, erkennt man beginnende Narbenbildung. Riesenzellen sind nicht vorhanden, wohl aber Epithelioide mit 2 und 3 Kernen. Außer kollagenen Fasern sind auch die elastischen Fasern des Papillarkörpers innerhalb der Neubildung zugrunde gegangen. Die Blutgefäße in den Randzonen des knötchenförmigen Infiltrates sind gut mit Blut gefüllt, aber nicht so, daß man von besonders hochgradiger Hyperämie sprechen könnte. In den nach Ziehl-Neelsen gefärbten Präparaten sieht man in Nestern und Klümpchen zusammengeballte kleinste rote Körnchen, dazwischen und daneben auch rote Stäbchen und Stäbchensplitter und stäbchenförmig aneinandergereihte Granula.

Tier 15/24. Die Impfstelle wurde am 17. Tage nach der Impfung exzidiert. Unterhalb einer ziemlich breiten Epidermismulde, an der das Rete verdickt ist und keine zapfenartigen Fort-

sätze ins Bindegewebe aussendet, der Haarfollikel entbehrt, findet sich flach ausgebreitet, unscharf in die Umgebung sich verlierend, ein durch Zellanhäufung auffallendes Gewebe. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um epithelioide Zellen, in geringerer Zahl finden sich daneben auch Fibroblasten. Zwischen den neugebildeten Bindegewebszellen sind kleine Rundzellen und Eiterzellen vorhanden; letztere finden sich in regelloser Anordnung überall verstreut, nirgends in Form von Häufchen, die wie Abszeßchen aussehen würden. Manche der Epithelioiden sind besonders groß, zwei- und dreikernig. Die kollagenen und namentlich auch die elastischen Fasern des Papillarkörpers sind im Bereich dieser Zellneubildung zugrunde gegangen. Auch nach abwärts von dem subepithelialen knötchenartigen Krankheitsherd findet sich um die Blutgefäße herum eine Vermehrung der Zellen; hier handelt es sich so gut wie ausschließlich um gewucherte Bindegewebszellen vom Aussehen der Epithelioiden. Aber diese teils quer, teils längs getroffenen perivaskulären Zellherde sind sehr geringfügig. Dagegen findet sich wiederum ein knötchenartiges Infiltrat in den tieferen Schichten der Kutis, oberhalb der Hautmuskelschicht. Dieses supramuskuläre Infiltrat ist von größerem Umfang als das subepithelial gelegene Infiltrat. Mit seinen vorherrschenden Epithelioiden, unter denen die mehrkernigen auffallen, durchsetzt von lymphozytären Rundzellen und Plasmazellen, denen nur ganz spärlich Leukozyten dazwischengemengt sind, macht es den Eindruck eines Gewebes tuberkuloider Struktur, namentlich in dem einen Präparate, in dem sich eine große Riesenzelle mit randständigem Kernhalbring vorfindet. Die kollagenen Fasern sind zum Teil vollkommen verschwunden, zum Teil sieht man noch Reste, die in Auflösung begriffen sind; elastische Fasern sind in der Neubildung nicht vorhanden. TB.-Leiber und Reste von solchen finden sich spärlich, ausschließlich in dem subepithelialen Herd; in dem tieferen Herd haben wir nichts davon gefunden.

Dem Tier 31/24 ist der Impfeffekt, ein ziemlich umfangreicher strangartiger Knoten, am 27. Tage nach der Einverleibung exzidiert worden. Der Krankheitsherd erstreckt sich von der Kutis durch die Hautmuscularis hindurch in die Subkutis. Überall nichts anderes als das gewöhnliche Bild typischer Tuberkulose: in den mittleren Anteilen des Krankheitsherdes größere und kleinere Haufen von Bazillenleibern, um diese herum Ansammlung von Leukozyten, und diese zentralen Eiterherde ihrerseits umschlossen von einem breiten Mantel eines Granulationsgewebes, in dem neben den epithelioiden Zellen die in großer Zahl vorhandenen Riesenzellen mit ihren randständigen Kernen auffallen. In demjenigen Teil des Krankheitsherdes, der der Kutis angehört, ist die Zahl der das Granulationsgewebe durchsetzenden Leukozyten gering. Die Zahl der lymphozytären Rundzellen neben den epithelioiden Zellen und Riesenzellen ist größer als die der gelappt-kernigen Zellen. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß die Masse der TB.-Haufen in dem muskulären und subkutanen Anteil des Krankheitsherdes größer ist als in dem kutanen Teil des Krankheitsherdes. Auch scheint im letzteren die Auflösung der einzelnen Bazillenleiber weiter vorgeschritten zu sein als in der Subkutis. Leukozyten finden sich häufig nur dort, wo gerade noch die letzten Reste karbolfuchsingefärbter Splitter und Trümmer nachweisbar sind.

Den Beginn der entzündlichen Neubildung innerhalb der Kutis hat man unseren Präparaten zufolge höchstwahrscheinlich nicht vor den 8. Tag nach der Einverleibung der gekochten Bazillenleiber zu verlegen. Erst vom 8. Tage an gewinnt man den Eindruck, von Tag zu Tag mehr, als ob man es in ein und demselben Präparate mit zweierlei Krankheitsprozessen zu tun habe. An der einen Stelle, im Papillarkörper, meist unmittelbar unter der Epidermis, findet man den eitrigen Krankheitsherd oder Reste eines solchen; an anderer Stelle, meist tiefer innerhalb der Kutis, findet man Gewebeveränderungen, die nicht die Spur einer Ähnlichkeit mit den Erscheinungen innerhalb des Eiterherdes aufweisen, nur daß hier wie dort TB.-Leiber sich nachweisen lassen; Wucherung der fixen Bindegewebszellen, d. h. Zellneubildung ist es, was hier das Krankheitsbild beherrscht. In den durch die Zellneubildung gekennzeichneten Herden ist die Zahl der Bazillenleiber in der Regel geringer als in den Eiterherden. Aber auch in den Herden der Zellneubildung findet man nicht etwa nur vereinzelt liegende Stäbchen, sondern auch Häufchen und Klümpchen zusammengeballter und verbackener Stäbchen und Stäbchentrümmer und Körnchen.

Man wird also nicht umhin können, hier wie dort die Bazillenleiber bzw. ein aus ihnen frei werdendes Agens für die Gewebeveränderungen verantwortlich zu machen, in dem Eiterherd für den Gewebeschwund bzw. für den Tod der Zellen, in den anderen Krankheitsherden für die Neubildung der Zellen. Für gewöhnlich gewinnt man den Eindruck, daß es sich bei dem scharf umschriebenen Eiterherd um die Gewebestelle handelt, in die wir die Bazillenleiber mittels unserer Injektionsnadel deponiert haben, während wir es in den Herden der Zellneubildung mit Gewebestellen zu tun haben, in die die hier vorhandenen Bazillenleiber von dem

Depot aus durch den Säftestrom verschleppt worden sind. Am deutlichsten tritt uns das Moment der Verschleppung in dem Umstande entgegen, daß die Herde der Zellneubildung, gerade zu Beginn dieses Prozesses recht deutlich, ausgesprochen perivaskuläre Anordnung erkennen lassen. Es gilt dies namentlich für die bazillenarmen Herde der Zellneubildung, die in jenen unteren Teilen der Kutis zustande kommen, die der Hautmuskulatur aufliegend in größerer Menge Blutgefäße und Blutgefäßverzweigungen enthalten. Demgegenüber durch größeren Reichtum an Bazillenhaufen ausgezeichnet sind jene Herde entzündlichen Granulationsgewebes, die, dem primären Eiterherd anliegend, von derjenigen Stelle unterhalb der Mitte des Abszesses ihren Ausgang zu nehmen scheinen, an welcher es am längsten dauert, bis Abszeß und Bazillendepot durch den von den Seiten sich vorschiebenden Epithelwall gegen die Umgebung abgeriegelt werden. Man bekommt es manchmal schön zu Gesicht, wie hier durch das ins Bindegewebe noch offen stehende Loch Bazillenhaufen nach abwärts geraten. Auch wenn der Abschluß durch das neugebildete Epithel schon erfolgt ist, findet man in dieser Gegend in der Regel immer noch verhältnismäßig zahlreiche Bazillen und Bazillenreste; es sieht so aus, wie wenn sie der Sequestrierung gerade noch entronnen wären. Auch gewinnt man den Eindruck, als ob sich hier, unterhalb des Abszesses, während der Abszeß mitsamt der Masse der in ihm enthaltenen Bazillenleiber nach außen abgeschoben wird, neuerdings Eiterzellen ansammeln. Neben den Eiterzellen treten hier aber auch embryonale Bindegewebszellen auf. Je älter die Krankheitsherde werden, um so mehr verschiebt sich hier das Zahlenverhältnis zwischen Eiterzellen und embryonalen Bindegewebszellen zugunsten der letzteren, bis sich schließlich in der Hauptsache nur mehr epithelioide Zellen finden, denen mehr lymphozytäre Rundzellen als Eiterzellen beigemischt sind.

An diesen Herden entzündlicher Neubildung, die sich an der Zirkumferenz der primären Eiterherde entwickeln, kann man auch sehr gut die im Laufe von 2—3 Wochen erfolgende Heilung bzw. Vernarbung verfolgen; die Zahl der epithelioiden Zellen verringert sich wiederum, Fibroblasten und Züge von Fibroblasten treten auf, und schließlich haben wir an größeren und kleineren Stellen jugendliches zellreiches Narbengewebe mit hellrot gefärbten neugebildeten Bindegewebsfasern vor uns.

Wenngleich man, wie gesagt, den ersten Beginn des zellneubildenden Krankheitsprozesses höchstwahrscheinlich in den 8. oder 9. Krankheitstag verlegen kann, deutlich wird der tuberkuloide oder tuberkulöse Charakter der entzündlichen Granulationsgeschwulst in der Regel erst in der 3. oder gar erst in der 4. Woche nach der Impfung.

Ausdrücklich soll wiederholt werden, daß die konsekutive Zellneubildung keineswegs einen obligaten Befund darstellt. Es kann sich ereignen, daß die Intrakutaneinverleibung gekochter TB. nichts anderes zur Folge hat als nur den Abszeß, der durch neugebildetes Epithel sequestriert wird, so daß nach erfolgter Sequestrierung der pathogene Effekt der Bazilleneinverleibung abgeschlossen ist: die intrakutane Einverleibung gekochter TB. braucht nicht zur Entstehung des entzündlichen Granulationsgewebes zu führen. Andererseits besteht die Tatsache zu recht, daß es zur Regel gehört, auch im Gefolge intrakutaner Einverleibung, daß es nach dem Auftreten des primären, der Einverleibung zeitlich unmittelbar folgenden und innerhalb von längstens 10—12 Tagen wieder verschwindenden Eiterherdes, konsekutiv zum Auftreten eines oder mehrerer Krankheitsherde kommt, bei denen es sich nicht mehr in vordringlicher Weise um Zelltod und Eiterung, vielmehr in vordringlicher Weise um Zellneubildung handelt und um die Ansammlung jener Zellen, die wir als die Bestandteile entzündlichen Granulationsgewebes kennen. Wahre Riesenzellen scheinen in diesem entzündlichen Granulationsgewebe beim nichttuberkulösen Tier nicht vor dem 17. Tage nach der Impfung aufzutreten. In den späteren Tagen nimmt die Zahl der Riesenzellen neben der der epithelioiden Zellen zu.

Bazillenleiber oder vielmehr Reste von solchen lassen sich in den intrakutanen Bildungen dieser Art beim nichttuberkulösen Tier lange Zeit nachweisen. Je älter aber diese Krankheitsherde werden, um so geringer gestaltet sich die Zahl der in ihnen nachweisbaren Bazillenleiber und Bazillenleiberreste, um so geringer auch die Zahl der in ihnen nachweisbaren Leukozyten.

Die subkutane Einverleibung gekochter TB. beim nichttuberkulösen Tier ist weniger regelmäßig von positivem Impfeffekt gefolgt als die intrakutane Einverleibung. Klinisch wenigstens hat sich uns nach sukutaner Einverleibung verhältnismäßig häufig Negativität ergeben, ungefähr bei einem Viertel der hier in Betracht kommenden Tiere. In ein paar der negativen Fälle hat uns auch die Exzision und histologische Untersuchung der Impfstelle und die Obduktion des Tieres keinen Aufschluß darüber gegeben, was aus den einverleibten Bazillenleibern geworden ist; wir sind aber zu der Annahme berechtigt, daß in diesen Fällen die einverleibten Bazillenleiber restlos aufgelöst und aufgesaugt worden sind, und daß sie keinerlei pathogene Wirkungen ausgelöst haben. Es sei aber ausdrücklich erwähnt, daß wir nur bei ein paar, nicht bei allen Tieren, bei denen die subkutane Einverleibung negativ ausgefallen ist, die Verhältnisse durch Exzision und Obduktion nachgeprüft haben.

Wenn es zu klinischer Positivität gekommen ist, so äußerte sie sich wesentlich deutlicher, als es die intrakutane Positivität, die wir als die „Knötchenreaktion" des nichttuberkulösen Tieres bezeichnen, zu tun pflegt: ein indolentes, akuter Symptome in der Regel entbehrendes, strangartiges oder knotiges, unter der Haut gelegenes Infiltrat, ungefähr vom Umfang einer Bohne.

Zwischen Subkutis und Kutis des Meerschweinchens bestehen hinsichtlich des Verhaltens des Gewebes zu den Bazillenleibern gewisse Verschiedenheiten, die vielleicht im Sinne einer relativen Organimmunität der Kutis zu deuten sind. Ich kann mich aber auf diese Frage hier des näheren nicht einlassen.

Auch in der positiv reagierenden Subkutis veranlassen die gekochten TB. zunächst Eiterung. Wenn man die Exzision des Impfeffektes im Laufe der ersten 8 Tage nach der Impfung vornimmt, findet man nichts anderes als an umschriebener Stelle des subkutanen Gewebes Eiterzellenansammlung. Innerhalb des Eiterherdes findet man die einverleibten Bazillenleiber in großen Mengen in Form der zusammengeballten Häufchen verbackener Stäbchen, Stäbchentrümmer, Granula und feinster Körnchen, oder auch in Form einzeln liegender Stäbchen und Stäbchensplitter. Auch hier ist innerhalb des Eiterherdes die bindegewebige Grundsubstanz verschwunden. Die subkutane Eiterung fällt stets umfangreicher aus als die kutane. Auch pflegt der subkutane Eiterherd nicht so scharf gegen die Umgebung abgesetzt zu sein, wie es in der Kutis der Fall ist. Im Laufe des 6. und 7. Tages entwickelt sich um den subkutanen Eiterherd herum eine kapselartige Hülle; am 8. Tage ist sie für gewöhnlich vollentwickelt. Sie besteht aus ein paar Reihen neugebildeter Bindegewebsfasern, zwischen denen sich zahlreiche Fibroblasten finden. Auch 8 Tage später besteht diese bindegewebige Hülle noch; bis zum 14. Tage ist sie in der Regel noch um ein paar Zellagen breiter geworden. Mit der Verbreiterung verliert sie aber an ihrer anfänglichen Regelmäßigkeit. Neben den Fibroblasten treten da und dort Epithelioidzellen und Riesenzellen auf. An einer Stelle oder an ein paar Stellen wölbt sich von dem Fibroblastenring nach Innen, gegen das eitrige Zentrum, eine knötchenförmige Wucherung vor, ein Haufen epithelioider Zellen, mit auffallend vielen Riesenzellen kleineren und größeren Umfangs. Die Eiterzellen inmitten des Krankheitsherdes zeigen am 14. Tag in der Regel schon weit vorgeschrittenen Zerfall. Auch ist der zentrale Eiterherd jetzt nicht mehr so umfangreich wie anfangs, nicht mehr von rundlicher bzw. kugeliger Gestalt, vielmehr von oben nach unten zu eiförmigem Oval zusammengedrückt. Bazillenleiber und die verbackenen Bazillenleiberhaufen sind auch am 14. Tage noch massenhaft vorhanden, überall, inmitten des Eiterherdes und unmittelbar unterhalb der binde-

gewebigen fibroblastenreichen Kapsel. Am 21. Tage sieht der Krankheitsherd anders aus. Man erkennt noch die zentrale Eiterung, man findet noch genug Reste des zentralen Eiterherdes, die Masse der Eiterzellen aber hat sich beträchtlich verringert, die Eiterung macht jetzt nicht mehr die Hauptmasse des Krankheitsherdes aus. Das wesentliche ist jetzt die breite, ringförmig um den Eiterherd neugebildete entzündliche Granulationsgeschwulst mit haufenförmig angeordneten Epithelioiden, zahlreichen Riesenzellen, lymphozytären Rundzellen und Plasmazellen; Leukozyten finden sich dazwischen nur in verhältnismäßig geringer Zahl. Der Fibroblastenmantel, der am 8. Tage so deutlich gewesen war, ist jetzt nicht mehr oder so gut wie nicht mehr zu erkennen. Im Laufe der 4. Woche verschwinden die Reste der zentralen Eiterung nahezu vollkommen; auch der mittlere Anteil des Krankheitsherdes wird jetzt von entzündlichen Granulationsmassen eingenommen. Bazillenleiber, in Haufen und einzeln liegend, finden sich auch jetzt noch überall in großer Menge.

Wenn gelegentlich der Intrakutaninjektion die Bazillenhaufen in die tiefen Schichten der Kutis, in den Bereich der hierselbst vorhandenen Hautmuskulatur entleert werden, so scheinen sich die gleichen Verhältnisse zu ergeben, wie sie nach der subkutanen Injektion zustande kommen: eine nicht sehr scharf umschriebene Leukozytenansammlung, die nicht durch neugebildetes Epithel sequestriert wird. Um die Eiterung herum bildet sich ungefähr vom 8. Tage an Granulationsgewebe; einen Fibroblastenring haben wir nicht zu Gesicht bekommen; die Eiterzellen inmitten der Granulationsgeschwulst zerfallen und werden resorbiert, bis schließlich, vom 21. Tage an, eine einheitliche, tuberkulös aussehende Granulationsgeschwulst vorhanden ist. Diese bleibt als solche, mehr oder weniger stark von Eiterzellen durchsetzt, so lange bestehen, bis die letzten Reste der TB.-Haufen aufgelöst und resorbiert sind. Das aber kann in der Tiefe der Kutis und in der Subkutis, im Gegensatz zu den gewöhnlich rasch sich zurückbildenden Herden in den oberen und mittleren Schichten der Kutis, monatelang dauern; in der Zwischenzeit pflegt das Tier zugrunde zu gehen. Von der 4. Woche an scheint sich im Granulationsgewebe in der Tiefe der Kutis und in der Subkutis neuerdings eine stärkere Eiterung einzustellen; neuerdings treten in größerer Zahl Eiterzellen auf, sei es regellos da und dort zwischen den neugebildeten Bindegewebszellen verstreut, sei es in Form kleiner Leukozytenhaufen. Solche findet man namentlich um die noch immer vorhandenen Klumpen der Bazillenreste herum. Dabei kann man an den neugebildeten Bindegewebszellen selbst Erscheinungen des Zerfalls zu Gesicht bekommen. Verkäsung aber oder Kolliquation haben wir in solchen Präparaten nicht gefunden.

Ich fasse die Befunde meiner Untersuchungen über die Beziehungen der gekochten TB. zum Gewebe der Haut und der Unterhaut des nichttuberkulösen Tieres folgendermaßen zusammen:

I. Vorgänge, die sich am Gewebe abspielen.

Wenn ich einem nichttuberkulösen Tier, sei es intra-, sei es subkutan, gekochte TB. einverleibte, so kann es sich ereignen, daß kein Krankheitsherd zustande kommt; es kann sich auch ereignen, bei intrakutaner Einverleibung, daß in der Kutis nichts anderes als ein eitriger Krankheitsherd von flüchtigem Bestande zustande kommt; in der Regel aber ist das Verhältnis so, daß die Impfung zweifach positiv ausfällt, daß zuerst, im unmittelbaren Anschluß an die Impfung ein eitriger Krankheitsherd von flüchtigem Bestande sich ergibt, und daß sich diesem eitrigen, flüchtigen Krankheitsherd hintennach ein durch Zellneubildung ausgezeichneter Krankheitsherd anschließt, der klinisch und histologisch so aussieht, wie man es von einem tuberkulösen Krankheitsherd erwartet. In der Regel also betätigt sich aus den gekochten TB. heraus ein pathogenes Agens. In der Regel sind Kutis und Subkutis des nichttuberkulösen Meerschweinchens fähig, mit einem aus den gekochten TB. frei werdenden Agens in biochemische Reaktion zu treten. Dem aktiven Prinzip der gekochten TB. gegenüber betätigt das Gewebe eine zweifache

Reaktionsfähigkeit. Zuerst sind die Beziehungen des Gewebes zum aktiven Prinzip der gekochten TB. derart, daß daraus Eiterung resultiert. Dann sind die Beziehungen derart, daß Zellneubildung zustande kommt. Niemals haben wir es gesehen, daß die gekochten TB. beim nichttuberkulösen Tier gleich von vornherein Zellneubildung veranlaßt hätten. Wenn es im Gefolge der Einverleibung gekochter TB. zur Zellneubildung kommt, so geht dieser konstant Eiterung voraus. Berücksichtigen wir daneben die Tatsache, daß es in Ausnahmefällen bei intrakutaner Einverleibung sich ereignen kann, daß nichts anderes als nur Eiterung zustande kommt, und daß die Zellneubildung ausbleibt, so können wir nicht umhin zu erkennen, daß das Gewebe des nichttuberkulösen Tieres Eigenschaften besitzt, die es bedingen, daß auf die Einwirkung gekochter TB. zunächst Eiterung zustande kommt, und daß die Fähigkeit des Gewebes, den pathogenen Reiz der gekochten TB. mit Zellneubildung zu beantworten, nicht auf die gleiche Stufe gestellt werden darf mit der Fähigkeit des Gewebes, den pathogenen Reiz der gekochten TB. mit Eiterung zu beantworten. Es ist die Regel, daß das Gewebe des nichttuberkulösen Tieres von Haus aus, auf Grund von Bedingungen, die angeboren vorhanden sind, die Fähigkeit besitzt, den pathogenen Reiz der gekochten TB. mit Eiterung zu beantworten. Die Fähigkeit, den pathogenen Reiz der gekochten TB. mit Zellneubildung zu beantworten, besitzt das Gewebe des nichttuberkulösen Meerschweinchens erst dann, wenn das Gewebe den Reiz zuerst auf Grund a priori gegebener Bedingungen mit Eiterung beantwortet hat.

II. Vorgänge, die sich am Bazillenleib abspielen.

Es kann sich ereignen, daß die Bazillenleiber innerhalb weniger Tage aus der Injektionsstelle verschwinden, ohne krankhafte Gewebeveränderungen zu verursachen; wir sind zu der Annahme berechtigt, daß sie in solchem Falle raschestens zur Resorption gelangen. In der Regel aber, so sahen wir, kommt im unmittelbaren Anschluß an die Impfung, kutan oder subkutan, ein eitriger Krankheitsherd zustande, und in dem eitrigen Krankheitsherd sind große Mengen der einverleibten Bazillenleiber nachweisbar. In der Kutis für gewöhnlich, in der Subkutis konstant, schließen sich dem eitrigen Krankheitsherd Gewebeveränderungen an, die durch Zellneubildung gekennzeichnet sind, und auch in dem krankhaft neugebildeten Gewebe sind einverleibte Bazillenleiber, immer noch in großen Mengen, nachweisbar, sofern es sich bei dem neugebildeten Gewebe nicht nur um Fibroblasten und Narbengewebe, sondern um epithelioide Zellen handelt und um ein Gewebe, dem man tuberkulöse, zum mindesten tuberkuloide Struktur zuschreiben darf. Wochen- und monatelang bleiben in diesem Gewebe Bazillenleiber nachweisbar. Aber von Monat zu Monat, von Woche zu Woche verringert sich die Zahl der nachweisbaren Bazillenleiber. Dem endlichen Verschwinden der Krankheitsherde geht das Verschwinden der letzten Bazillenleiber voran. In der Subkutis, wie gesagt, kann es langedauern, bis die letzten Bazillenreste, bis die Krankheitsherde verschwinden.

Aus diesen Verhältnissen schließe ich: Die gekochten TB. werden nach ihrer Einverleibung vom Gewebesaft chemisch angegriffen; der chemische Angriff hat zur Folge, daß die Bazillenleiber abgebaut und aufgelöst werden.

Unter Gewebesaft verstehe ich in diesem Zusammenhang ausdrücklich die Stoffwechselprodukte, welche die Bindegewebszellen in Betätigung ihres Lebens von sich geben, auf den Fremdkörperreiz der Bazillenleiber hin wohl in vermehrter Menge. Die Tatsache des chemischen Angriffes des Gewebesaftes auf die Bazillenleiber setzt eine chemische Affinität des Gewebesaftes zum Chemismus des Bazillenleibes voraus. Angriff, Abbau und Auflösung vollziehen sich naturgemäß um so rascher und um so gründlicher, je höher der Grad ist, den die Affinität des Gewebesaftes zum Bazillenleib jeweils besitzt.

Es kann sich ereignen, daß der Gewebesaft alle einverleibten Bazillenleiber raschestens abbaut, und daß die abgebauten Bazillenleiber raschestens resorbiert

werden. In diesem Falle — vorzüglich subepithelial in stark pigmentierter Haut — ist der Gewebesaft auf Grund angeborener, im Gewebe gelegener Bedingungen mit dem denkbar höchsten Grad chemischer Affinität zum Bazillenleib begabt. Auch wenn gelegentlich des Abbaues Abbauprodukte entstehen sollten, die an und für sich fähig wären, die Zellen des Gewebes chemisch anzugreifen — die Affinität des Gewebesaftes zum Chemismus des Bazillenleibes ist so hohen Grades, daß der Gewebesaft auch diese fraglichen Zwischenprodukte auflöst, chemisch bindet, für die Zellen unschädlich macht: die Zellen werden nicht alteriert, eine strukturelle Veränderung des Gewebes kommt nicht zustande.

In der Regel aber ist das Verhältnis ein anderes. Wir finden die einverleibten TB. in unseren histologischen Präparaten in großen Mengen wieder. Ob aus der Gesamtsumme der einverleibten Bazillenleiber mehr oder weniger zahlreiche Exemplare verschwunden bzw. abgebaut worden sind, sieht man den nachweisbaren Bazillenhaufen nicht an. Jedenfalls löst in diesem Falle der Gewebesaft nicht alle Bazillenleiber mit einem Schlage restlos auf. Wir werden aber der Tatsache gewahr, schon 2 mal 24 Stunden nach der Einverleibung, daß dort, wo die Bazillenleiber liegen, die bindegewebige Fasersubstanz verschwunden ist, daß sie zur Resorption gekommen, daß sie aufgelöst worden ist. Die starren Bazillenleiber als solche, die Fremdkörper in ihrem festen Aggregatzustand, können eine derartige Auflösung des Gewebes nicht bewerkstelligen, um so weniger, als wir gleichzeitig noch Gewebeveränderungen anderer Art zu verzeichnen haben, die gleichfalls unmöglich im Sinne der Fremdkörperwirkung gedeutet werden können; ich denke an die Neubildung der sequestrierenden Epithelzellenzüge, an die Umwandlung der Follikel in Hornzysten. Es müssen also chemische Stoffe aus den Bazillenleibern im Gewebe frei werden, die, mit dem Gewebe in biochemische Reaktion tretend, dieses zur Auflösung bringen.

Der Abbau der Bazillenleiber erfolgt in solchem Falle verlangsamt. Gewebesaft und Gewebe besitzen nicht mehr den denkbar höchsten Grad chemischer Affinität zum Chemismus des Bazillenleibes. Es entsteht ein Abbauprodukt, welches nicht oder wenigstens nicht in seiner Gesamtheit vom Gewebesaft gebunden wird. Dem Abbauprodukt wird es möglich, mit den Zellen des Gewebes in biochemische Reaktion zu treten, einen Krankheitsherd zu erzeugen. Ich bezeichne den, aus den gekochten Bazillenleibern freiwerdenden pathogenen Stoff als das tuberkulöse Endotoxin X, kurzweg Endo X.

Einen objektiven Anhaltspunkt für die Annahme einer bakteriolytischen Einwirkung auf die gekochten TB. seitens des Gewebesaftes finde ich in dem Umstand, daß schon am zweiten Tage nach der Impfung dort, wo das Bindegewebe aufgelöst ist, neben zahlreichen noch wohl erhaltenen Stäbchen in großer Menge Gebilde sich finden, die nicht anders denn als Zerfallsprodukte der Stäbchen zu deuten sind: Bazillentrümmer, Bazillensplitter, Stäbchen, die stark granuliert sind, in Ketten von feinsten Körnchen, in einzeln liegende Granula und Körnchen sich aufgelöst haben. Ausstrichpräparate, welche die stundenlang gekochten TB. zeigen, wie sie aussehen, bevor wir sie dem Tiere einverleiben, lassen einen derartigen Zerfall, eine derartige Aufteilung in Trümmer, Splitter, Granula und detritusartige Körnchen nicht erkennen.

Für gewöhnlich also, das heißt im Falle des Zustandekommens des eitrigen Krankheitsherdes, haben wir es in der Gewebestelle, in welche wir die Bazillenleiber deponieren, mit zwei chemischen bzw. biochemischen Reaktionen zu tun, erstens, mit einer Reaktion, die sich abspielt zwischen dem Saft des Gewebes und dem Bazillenleib; auf Grund angeborener Bedingungen ist die Affinität zwischen Gewebesaft und Bazillenleib nicht mehr vom denkbar höchsten Grad, sie ist abgeschwächt, allerdings nur geringgradig abgeschwächt; der Gewebesaft ist nicht mehr stark genug, die ganze Masse der einverleibten Bazillenleiber mit einem Schlage aufzulösen; nur einen Teil vermag er so vollkommen abzubauen, daß die Leiber restlos verschwinden; am anderen Teil aber vollzieht sich Auflösung und

Abbau verlangsamt; dabei entsteht ein Abbauprodukt, welches noch spezifischen Charakter trägt und sich als fähig erweist, das Gewebe zu alterieren. Die zweite Reaktion, mit der wir es in dem eitrigen Krankheitsherd zu tun haben, spielt sich ab zwischen dem frei gewordenen Endotoxin X und den Zellen des Gewebes.

Aus der Schnelligkeit, mit der der Angriff des Gewebesaftes auf die Bazillenleiber erfolgt, aus der Schnelligkeit, mit der im Falle absoluter, nicht nur klinischer Negativität des Impfeffektes die Bazillenleiber aus der Injektionsstelle restlos verschwinden, aus der Schnelligkeit, mit der im Falle der Positivität der Gewebesaft aus den Bazillenleibern das pathogene Endo X frei macht, schließe ich, daß die zwischen dem Gewebesaft und dem Chemismus des gekochten Bazillenleibes gegebene chemische Affinität hohen Grades ist. Ich unterscheide dabei aber zwei Höhengrade: 1. den denkbar höchsten Grad: negativer Ausfall der Impfung, 2. einen niedrigeren Grad: positiver Ausfall der Impfung. Die Regel ist es, daß dem Meerschweinchen dieser niedrigere Grad angeboren ist; die Regel ist es, daß es im Gefolge der Einverleibung der gekochten TB. zum Freiwerden des pathogenen Endo X kommt. Wiederum von Gradunterschieden der chemischen Affinität zwischen Gewebesaft und Bazillenleib hängt es ab, ob größere oder kleinere Mengen des Endo X frei werden. In der schwach pigmentierten Haut des Meerschweinchens ist ein Grad der chemischen Affinität zwischen Gewebesaft und Bazillenleib gegeben, der eine gewisse mittlere Menge von Endo X frei werden läßt. Unterhalb dieses Durchschnittmaßes liegt die Affinität in der stark pigmentierten Haut; die hier erzeugbaren Krankheitsherde sind, wenn sie überhaupt zustande kommen, sehr klein; in albinotischen Hautstellen fallen die intrakutanen Impfeffekte am größten aus; hier ist die Affinität des kutanen Gewebesaftes stärker abgeschwächt, viel Endotoxin wird frei.

Daß auch im Falle der Positivität des Impfeffektes beim nichttuberkulösen Tier viele Bazillenleiber restlos aufgelöst werden, und daß größere Mengen des freiwerdenden Endo X durch den Gewebesaft chemisch gebunden und dadurch verhindert werden, mit den Zellen des Gewebes in biochemische Reaktion zu treten, lehrt die vergleichende Betrachtung der Verhältnisse, die sich ergeben, wenn wir die gekochten TB. in die Haut des tuberkulösen Tieres einverleiben.

Das Endo X ist das Agens, welches die das Wesen des Impfeffektes ausmachende Gewebeveränderung verursacht. Mit hochgradiger biochemischer Affinität zum Bindewebe begabt, findet es, kaum aus den Bazillenleibern frei geworden, sofort chemische Bindung an den Zellen des Bindegewebes. Zum histologischen Ausdruck gelangt die chemische Bindung unter dem Bilde des Gewebeschwundes. Dem Schwund der bindegewebigen Fasersubstanz liegt eine durch das Endo X bewirkte Abtötung der Bindegewebszellen zugrunde. Die Abtötung der Bindegewebszellen ihrerseits veranlaßt Eiterung. Die durch die gekochten Bazillenleiber veranlaßte Eiterung ist nichts anderes als der optisch vordringliche Ausdruck der Tatsache, daß das aktive Prinzip der gekochten TB. zelltötend gewirkt hat. Ich bezeichne den durch Schwund des Bindegewebes und durch Eiterung gekennzeichneten Impfeffekt als den durch das Endo X verursachten tuberkulösen Primäraffekt.

Im Tod und in der restlosen Auflösung tritt uns der höchste Grad der Empfindlichkeit entgegen, den die Zelle einer pathogenen Noxe gegenüber betätigen kann. Unter biochemischem Gesichtswinkel haben wir es beim Tod und bei der Auflösung der Bindegewebszellen mit der Entstehung neuer chemischer Stoffe zu tun. Was aus dem Bazillendepot verschwindet, ist genau genommen nicht das Gewebe, es sind das vielmehr die Endprodukte der biochemischen Reaktion, die sich zwischen dem pathogenen Agens und dem Gewebe abspielt. Im Primäraffekt entstehen neue chemische Stoffe. Aus dem Primäraffekt gelangen diese neuen Stoffe zum Verschwinden, zur Verschleppung, zur Aufsaugung.

Daß im Primäraffekt neue Stoffe entstehen, und daß diese neuen Stoffe vom

Primäraffekt aus zur Verschleppung gelangen, das zeigt uns schon die Eiterung, die durch den Gewebeschwund, durch die Tötung der Zellen an der Stelle der primären Endo X-Wirkung ausgelöst wird. Aus der Entzündungslehre wissen wir, daß die Eiterung dadurch zustande kommt, daß von den Stellen der „primären Alteration" aus „chemische Sendboten" in die Stätten der Leukozytenbildung eilen und Leukozyten an die Stelle der primären Alteration locken. Diese leukotaktischen Stoffe aber sind nichts anderes als die Zerfallsprodukte des Gewebes, das durch die chemische Einwirkung der entzündungserregenden Noxe die primäre Alteration erlitten hat. Es sind das die Endprodukte der biochemischen Reaktion, die sich zwischen dem chemischen Prinzip der Entzündungsursache und dem Gewebe abspielt. Einzig und allein schon die Tatsache, daß sich Leukozyten dort ansammeln, wo wir die gekochten TB.-Leiber deponiert haben, wo das Endo X frei wird und Zellen tötet, bestätigt es uns, daß in dem tuberkulösen Primäraffekt neue Stoffe biochemischer Aktivität entstehen und von hier aus zur Verschleppung gelangen.

Wenn aber solche Stoffe entstehen und bis in die Organe verschleppt werden, in welchen wir die Bildungsstätten der Leukozyten zu suchen haben, so geraten diese Stoffe sicherlich auch in die nähere und weitere Umgebung der Stelle, an der sie selbst entstehen, in die nähere und weitere Umgebung des Primäraffektes in Kutis und Subkutis.

Diese Stoffe sind es, auf die ich die sekundäre Erscheinung der Zellneubildung beziehe, die im Gefolge intra- und subkutaner Einverleibung gekochter TB. der primären Eiterung, dem primären Zelltod nachfolgt.

Das die Zellneubildung auslösende Moment ist selbstverständlich das Endo X, das gleiche Endo X, das im Primäraffekt zelltötend wirkt. Nur daß das zellneubildende Endo X Bazillenleibern entstammt, die aus dem Bazillendepot, das wir mittels unserer Injektionsnadel gesetzt haben, durch den Säftestrom in die nähere und weitere Umgebung des Depots verschleppt werden. Die verschleppten Bazillenleiber, so könnte man sagen, wirken anders als die Bazillenleiber im Depot; aus dem Depot verschleppt, in Form der zusammengeballten Häufchen und Klümpchen oder in Form einzelner Exemplare — das quantitative Verhältnis ist ohne Belang — geben die Bazillenleiber Veranlassung zur Entstehung von Gewebeveränderungen, die nicht mehr das Aussehen des primären Impfeffektes mit seiner das histologische Bild beherrschenden Leukozytose zeigen, vielmehr tuberkuloiden oder ausgesprochen tuberkulösen Charakter tragen. In Wahrheit aber ist das Verhältnis so, daß das aus den verschleppten Bazillenleibern freiwerdende Endo X deshalb anders wirkt als das Endo X der Bazillenleiber im Depot, weil inzwischen, während die Bazillenleiber aus dem Depot verschleppt worden sind, das Medium, auf das sich die Wirkungen des Endo X beziehen, seinerseits eine Änderung seiner biochemischen Konstitution erfahren hat: das Bindegewebe im näheren und weiteren Umkreis des Primäraffektes hat die Stoffe in sich aufgenommen, die im Primäraffekt neu entstanden sind.

Über die chemische Konstitution der im Primäraffekt entstandenen neuen Stoffe wissen wir wenigstens so viel, daß sie, der biochemischen Reaktion entstammend, die sich zwischen dem Endo X und dem Gewebe abspielt und zur Auflösung des Gewebes führt, aus zwei Komponenten bestehen müssen, aus einer Komponente, die dem Endo X, und aus einer zweiten Komponente, die dem Gewebe entstammt. Die resorbierbaren Endprodukte dieser Reaktion darstellend, müssen sie sich chemisch indifferent verhalten gegen das Endo X sowohl wie gegen den Chemismus des Gewebes: sie können vom Endo X nicht mehr chemisch angegriffen werden, so wenig wie vom Gewebesaft. Chemisch indifferent gegen das Endo X wie gegen den Gewebesaft, müssen sie, zur Resorption gelangend, in der Lage sein, die eigene Eigenschaft der chemischen Indifferenz gegen das Endo X und gegen den Gewebesaft den adsorbierenden Zellen zu vermitteln.

Vom Orte ihrer Entstehung aus in die nächste, nähere und weitere Um-

gebung mit dem Säftestrom verschleppt, gelangen sie in die Lage, hierselbst adsorbiert zu werden. Sie können hier adsorbiert werden 1. von Gewebezellen, die mit der chemischen Affinität zum Endo X begabt sind, 2. von Bazillenleibern, die, zwischen den Gewebezellen vorhanden, mit der chemischen Affinität zum Gewebesaft begabt sind.

Im Primäraffekt die Zellen tötend, gibt das Endo X Veranlassung zur Entstehung von Stoffen, welche auf die diese Stoffe adsorbierenden Bindegewebszellen in der näheren und weiteren Umgebung des Primäraffektes nicht anders wirken können, als in dem Sinne, daß sie die in diesen Zellen vorhandene hochgradige Affinität zum Endo X verringern, und daß sie die Endo X-affinen Zellen gegen das Endo X refraktär machen. Ich bezeichne diese Stoffe als die Endo X-Refraktärstoffe. Wo immer das Endo X eine germinative Wirkung ausübt, handelt es sich darum, daß die germinativen Bindegewebszellen vom Endo X nicht mehr getötet, sondern „nur partiell geschädigt" werden; einer jeden germinativen Reizwirkung liegt die „nur partielle Schädigung" (Weigert) zugrunde.

Im Primäraffekt werden wir an die germinativen Bindegewebszellen gar nicht erinnert. Wir gedenken dieser latenten oder noch unerkannten Gebilde nur dann, wenn sie im Gefolge adäquater Reizung ihre Existenz offenbaren. Auch an der Gewebestelle, wo der tuberkulöse Primäraffekt zustande gekommen ist, müssen logischerweise germinative Bindegewebszellen vorhanden gewesen sein. Hier aber sind sie zusammen mit den alten ausgereiften Bindegewebszellen der tödlichen Wirkung des Endo X erlegen. Im tuberkulösen Primäraffekt werden nicht nur die alten ausgereiften Bindegewebszellen, sondern auch die germinativen Bindegewebszellen getötet.

Die durch Endo X bewirkte Tötung der germinativen Bindegewebszellen im Primäraffekt scheint mir der Grund zu sein, daß im Primäraffekt das Symptom der Eiterung die dominierende Stellung einnimmt. Wo das Endo X, wo das tuberkulöse Gift nur die alten ausgereiften Bindegewebszellen tötet, kommt es nicht oder nur in geringem Umfang zur reaktiven Eiterung; ich erinnere z. B. an die von Eiterung vollkommen freien Lupusknötchen.

Soweit es sich in den vom Endo X sekundär bewirkten Krankheitsherden um Zelltod handelt, betrifft dieser nur die alten ausgereiften Bindegewebszellen. Die germinativen Bindegewebszellen sind hier nur partiell geschädigt, sind zur Germination gereizt worden. Die germinativen Bindegewebszellen können hier vom Endo X nicht mehr getötet werden, weil sie die spezifisch refraktär machenden Stoffe in sich aufgenommen und dadurch an ihrer Empfindlichkeit für Endo X Einbuße erlitten haben. Vom Grade der Beeinträchtigung, die ihre Endo X-Affinität erlitten hat, hängt es ab, wie sie jetzt auf Endo X reagieren. Es ist ein Grad der Abschwächung ihrer Endo X-Affinität denkbar, in welchem sie — nach der Sättigung mit Endo X-Refraktärstoffen — sich als absolut unfähig erweisen, mit dem Endo X in biochemische Reaktion zu treten. Zunächst aber kommt es nicht gleich zu diesem höchsten Grad der Abschwächung. Zunächst werden die von Haus aus mit hochgradiger Endo X-Affinität begabten Zellen durch die erstmalige Aufnahme von Endo X-Refraktärstoffen für gewöhnlich nur so weit in ihrer Endo X-Empfindlichkeit herabgesetzt, daß sie vom Endo X wohl noch geschädigt, nur partiell geschädigt, nicht aber getötet werden können. Die germinativen Bindegewebszellen sind es, an denen sich die Tatsache Geltung schafft, daß das Bindegewebe die gegen Endo X refraktär machenden Stoffe aus dem Primäraffekt in sich aufgenommen hat. Wir haben es in den vom Endo X sekundär bewirkten Krankheitsherden neben der tödlichen Wirkung des Endo X auf die alten ausgereiften Bindegewebszellen mit der germinativen Wirkung des Endo X auf die spezifisch desensibilisierten germinativen Bindegewebszellen zu tun.

Ich komme auf die noch offene Frage zurück, wie es zu erklären ist, daß trotz der von mir behaupteten Hochgradigkeit der chemischen Affinität des Ge-

webesaftes im nichttuberkulösen Tier zum Bazillenleib nicht alle einverleibten gekochten Bazillen gleichzeitig aufgelöst werden, und daß keineswegs alle Bazillenleiber, die wir in unseren Präparaten finden, mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Zerfall aufweisen. Unsere Präparate zeigen, daß die gekochten Bazillenleiber zum großen Teil in Form von zusammengeballten Häufchen und verbackenen Klümpchen zur Einverleibung gelangen. Innerhalb dieser Häufchen und Klümpchen sind nicht alle Stäbchen in der gleichen Weise der Einwirkung des Gewebesaftes ausgesetzt. Die an der Peripherie des Häufchens gelegenen Bazillenleiber werden dem Gewebesaft leichter und rascher zugänglich sein als die in den zentralen Anteilen. Während an der einen Stelle aus angegriffenen Bazillenleibern das Endo X frei wird und dazu gelangt, seinerseits das Bindegewebe anzugreifen und aufzulösen, ist es an anderer Stelle zum Angriff des Gewebesaftes auf die Stäbchen noch gar nicht gekommen. Wenn aber an einer Stelle das freigewordene Endo X das Bindegewebe aufgelöst und die Endo X-Refraktärstoffe erzeugt hat, dann gelangen nicht nur die umliegenden Zellen, sondern auch die zwischen den Zellen gelegenen, noch nicht vom Gewebesaft angegriffenen Bazillenleiber dazu, die Endo X-Refraktärstoffe durch Diffusion in sich aufzunehmen. Dadurch muß logischerweise die hochgradige Affinität des Bazillenleibes zum Gewebesaft herabgesetzt werden, um so mehr, als ja auch die Stoffwechselprodukte, die die desensibilisierten Bindegewebszellen von sich geben, nicht mehr jenen hohen Grad der Affinität zum Bazillenleib besitzen, der die noch nicht desensibilisierten Bindegewebszellen auszeichnet. Je mehr Endo X-Refraktärstoffe zur Bildung und resorptiven Aufnahme seitens der Zellen und seitens der übrig gebliebenen Bazillenleiber kommen, um so mehr verringert sich die gegenseitige Affinität. Dem entspricht die Tatsache, daß wir in unseren Präparaten einerseits die Zahl der nachweisbaren Bazillen von Tag zu Tag, von Woche zu Woche sich verringern sehen, andererseits feststellen müssen, daß auch wochenlang nach der Einverleibung immer noch wohlerhaltene Stäbchen vorhanden sind, auch wenn von der primären Eiterung schon lange keine Rede mehr ist, und die entzündliche Granulationsgeschwulst das histologische Bild des Impfeffektes beherrscht. Je mehr die Bazillenleiber Endo X-Refraktärstoffe in sich aufgenommen haben, in um so höherem Grade werden sie refraktär. Es ist ein Verhältnis denkbar, in dem die Bazillenleiber nicht mehr fähig sind, vom Gewebesaft chemisch angegriffen und aufgelöst zu werden.

Tuberkulöses Tier — Gekochte TB.

Wenn man einem tuberkulösen Tier gekochte TB. einverleibt, so ergibt sich konstant auf die intra- wie auf die subkutane Einverleibung positive Reaktion. Die intrakutanen Impfeffekte haben wir nach 4, 7, 8, 9, 14, 22, 26, 52 Tagen exzidiert, die subkutanen nach 7, 10, 12, 20, 39 Tagen. Die Tuberkulose der Tiere war an den Tagen, an denen die Einverleibung der gekochten Bazillen erfolgte, 15—77 Tage alt.

Die intrakutane Einverleibung ergab bei allen Tieren, mit Ausnahme von einem Tier, einen Krankheitsherd, der im Gegensatz zu der „Knötchenreaktion" des nichttuberkulösen Tieres durch Erscheinungen akuter Entzündungen ausgezeichnet ist; am 1. und 2. Tag entzündliche Rötung und Schwellung in Form einer flach erhabenen, erbsen- oder auch bohnengroßen Papel; am 3. Tag besteht ein erbsengroßer Eiterfleck, von schmalem roten Saum umgeben; am 4. Tag ist der flache Eiterherd eingetrocknet, die eitrige Stelle hat sich in einen Schorf verwandelt. Im Laufe der nächsten Tage stößt sich der Schorf ab, es tritt ein in der Regel erbsengroßes, seichtes Geschwür zutage; das Geschwür ist von einem schmalen lividen Hof umrandet, der infiltriert zu sein scheint. Auf dem Geschwür bilden sich Krüstchen. In den eitrigen Absonderungen des Geschwüres findet man große Mengen von TB.-Leibern. Im Laufe der 3. Woche erfolgt an dem Geschwür von der Peripherie her Epidermisierung. Am 20. oder 21. Tag ist in der Regel der

ganze Substanzverlust mit neugebildetem Epithel bedeckt; die Stelle fühlt sich aber noch leicht infiltriert an. In der 4. Woche hat man eine abgeflachte oder auch leicht eingesunkene Stelle vor sich, linsengroß, scheinbar atrophisch, meist noch pigment- und haarlos, leicht schuppend.

Beim tuberkulösen Tier fällt also die Reaktion auf gekochte TB. im klinischen Bilde wesentlich stärker aus als beim nichttuberkulösen Tier. Andererseits ergibt beim tuberkulösen Tier, wie wir sehen werden, die Ekto- und Endoeinverleibung eine wesentlich stärkere und umfangreichere Reaktion als die Einverleibung der gekochten TB.

Bei der subkutanen Injektion der gekochten TB. kann man klinisch zweierlei Reaktionsformen unterscheiden, eine mehr und eine weniger akut verlaufende Form. Im ersten Fall entwickelt sich eine zwei- oder dreimarkstückgroße teigige, weiche Beule, über der die Haare ausfallen; schon am 3. oder 4. Tag verwandelt sie sich in ein bohnengroßes tiefes Geschwür, aus dem sich große Mengen dicker, eitriger Massen entleeren, so daß man den Eindruck gewinnt, als ob der ganze Krankheitsherd rasch abgestoßen würde. In den Absonderungen findet man neben Eiterzellen und Detritus große Mengen von TB.-Leibern. Schon nach 14 Tagen fängt die haarlose Stelle an, sich wieder zu behaaren, der Umfang des Geschwüres verringert sich, das Geschwür bedeckt sich innerhalb weniger Tage mit Epithel. Es bleibt aber dann noch eine Zeitlang ein geringfügiges Infiltrat bestehen. Nach längstens 3 Wochen ist auch dieses verschwunden. Im zweiten Falle bildet sich ein zwei- oder dreimarkstückgroßer Knoten, der sich zuerst ziemlich derb anfühlt. Nur ganz allmählich wird er weicher. Auch hier kommt es zu Erscheinungen der Nekrose; es bildet sich, aber erst nach 10 Tagen, eine Fistel, entsprechend dem Einstich der Injektionsnadel. Das fistulöse Geschwür ist eng und bleibt eng. Die Absonderung aus der Fistel ist in der Regel nicht besonders reichlich; auch hier finden sich neben Eiterzellen und Detritus reichliche Mengen von TB.-Leibern. Der ganze Prozeß verläuft hier langsamer. Auch dauert es lange, bis der Knoten verschwindet; erst im Laufe der 4. Woche stellen sich Rückbildungserscheinungen ein; das Infiltrat ist wochenlang zu fühlen, bis es endlich verschwindet.

Die subkutane Reaktion pflegt also wesentlich stärker auszufallen als die intrakutane. Auch ist die subkutane Reaktion des tuberkulösen Tieres, abgesehen von ihrer Konstanz, wesentlich stärker als die subkutane Reaktion des nichttuberkulösen Tieres, die ihrerseits stets viel deutlicher in klinische Erscheinung tritt als die intrakutane Reaktion des nichttuberkulösen Tieres; diese, wie ich wiederholt betont habe, ist immer außerordentlich geringfügig.

Allgemein- und Herdreaktion haben wir weder nach der intrakutanen, noch nach der subkutanen Einverleibung der gekochten TB. beobachtet.

Auch in der Haut des tuberkulösen Tieres bewegen sich die pathogenen Wirkungen der gekochten TB. in zwei Richtungen: sie wirken gewebetötend und gewebeneubildend. Aber schon am 4. Tage finden wir in ein und demselben Krankheitsherd Gewebetötung und Gewebeneubildung nebeneinander. Schon am 4. Tage ist die Gewebeneubildung so massig entwickelt, daß wir den Beginn der Gewebeneubildung in die allerersten Zeiten nach der Einverleibung der gekochten TB. verlegen müssen.

Hinsichtlich der Gewebetötung besteht zwischen dem tuberkulösen Tier und dem nichttuberkulösen Tier insofern ein beachtenswerter Unterschied, als wir in den dem tuberkulösen Tier entnommenen Präparaten das abgetötete Gewebe als Schorf, als nekrotische, den Zustand der Koagulationsnekrose aufweisende Masse zu Gesicht bekommen, in der das abgestorbene Bindegewebe, von Eiterzellen durchsetzt, mit dem abgestorbenen Deckepithel und den abgestorbenen Follikeln, zu einer einheitlichen Masse verbacken ist, während uns in dem primären, scharf umschriebenen Eiterherd des nichttuberkulösen Tieres die Tatsache der Abtötung des Gewebes nur in dem Umstande entgegentritt, daß das Bindegewebe mit seinen Fasern

und Zellen verschwunden ist; aus der Tatsache des Verschwundenseins schließen wir, daß die alten ausgereiften Bindegewebszellen abgetötet, aufgelöst und resorbiert worden sind. In den Krankheitsherden des tuberkulösen Tieres sind die alten ausgereiften Bindegewebszellen wohl getötet, sie sind aber noch nicht aufgelöst und nicht resorbiert worden, sie sind keineswegs unserer optischen Wahrnehmung entrückt, wir erblicken sie als eine homogene, strukturlose oder nahezu strukturlose abgestorbene Masse, in der die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson nicht mehr die gewöhnlichen Differenzierungen auszulösen imstande ist; nur die Haare heben sich aus dem homogenisierten Gewebe ab.

Im tuberkulösen wie im nichttuberkulösen Tier löst die durch das pathogene Agens verursachte Abtötung des Gewebes Eiterung aus. Im nichttuberkulösen Tier bilden die durch die leukotaktischen Stoffe in die Stätte der primären Alteration gelockten Eiterzellen einen scharf umschriebenen Abszeß; neben den Eiterzellen sehen wir nichts anderes als die einzeln liegenden und die in Häufchen und Klümpchen verbackenen Bazillenleiber und Bazillenleiberreste. Beim tuberkulösen Tier liegen die angelockten Eiterzellen innerhalb des nekrotisierten Gewebes, sie weisen hier zum größten Teil Erscheinungen weit vorgeschrittenen Zerfalles auf. Außerdem liegen hier die angelockten Leukozyten um das verschorfte Gewebe herum, häufig in Form eines Leukozytenwalles, der den Schorf mehr oder weniger scharf gegen die gesunde Umgebung begrenzt. Namentlich oben im Papillarkörper pflegt der Leukozytenwall deutlich ausgeprägt zu sein. In der Tiefe, unterhalb des Schorfes, ist die Eiterung in der Regel mehr diffus; auch finden sich hier die Eiterzellen in strangartigen und Sternfiguren bildenden Haufen angeordnet. Von den einverleibten Bazillenhaufen findet sich aber bereits am 4. Tage nichts mehr, weder die Klümpchen, noch einzeln liegende Stäbchen.

Bazillen und Bazillenreste finden wir auch dort nicht, wo es innerhalb der Kutis zur Neubildung von Bindegewebszellen gekommen ist.

Schon am 4. Tage besteht der durch die gekochten TB. beim tuberkulösen Tier verursachte Krankheitsherd zum mindesten zur Hälfte aus entzündlichem Granulationsgewebe, innerhalb dessen die kollagenen Fasern vollkommen oder nahezu vollkommen verschwunden sind. Die neugebildeten embryonalen Bindegewebszellen liegen regellos zerstreut, mit lymphozytären Rundzellen, Eiterzellen und eosinophilen Zellen vermischt, oder sie bilden größere und kleinere, locker gefügte oder dichtere Häufchen, in denen neben Lymphozyten in der Regel nur wenig Leukozyten vorhanden sind. Das Granulationsgewebe enthält auch zahlreiche neugebildete Kapillaren. Alle Gefäße im Bereich des Krankheitsherdes sind stark erweitert und strotzend gefüllt; extravasierte rote Blutkörperchen sind da und dort in größeren und kleineren Mengen vorhanden.

Die Hauptmasse der Neubildung liegt unterhalb des verschorften Gewebes. Sie erstreckt sich bis zur Muskularis oder in diese hinein, den Muskel mit perivaskulären Strängen und Haufen epithelioider Zellen durchsetzend. Oberhalb der Hautmuskulatur ist die entzündliche Neubildung in der Regel nach beiden Seiten hin weit in die tieferen Schichten der Kutis hinein ausgebreitet; namentlich an der Peripherie des Krankheitsherdes ist auch hier wiederum die perivaskuläre Ausbreitung der Neubildung deutlich zu erkennen.

In den 7 Tage alten und älteren Krankheitsherden sieht man neben den epithelioiden Zellen, von denen manche 2 und 3 Kerne aufweisen, auch richtige Langhanssche Riesenzellen. Die Zahl der lymphozytären Rundzellen und der Plasmazellen ist in den 7 Tage alten und älteren Krankheitsherden größer als in den nur 4 Tage alten Krankheitsherden. Im allgemeinen lassen sich Regelmäßigkeiten im Aufbau des entzündlichen Granulationsgewebes nicht erkennen. Doch findet man da und dort namentlich supramuskulär kleine Häufchen neugebildeter Zellen, die wie Tuberkel aussehen: um eine Riesenzelle herum, im Kreise angeordnet, locker gefügte epithelioide Zellen, die ihrerseits von kleinen Rundzellen da und dort

umrandet oder an der Peripherie der Knötchenbildung von solchen Rundzellen durchsetzt sind. Derartige Bildungen haben wir schon in einem 8 Tage alten Krankheitsherd gefunden.

Bazillenhaufen und Reste von Bazillen haben wir, wie schon gesagt, auch in diesem neugebildeten Gewebe nicht gefunden. Nur einmal glaubten wir, innerhalb einer Riesenzelle durch Karbolfuchsin schwach tingierte amorphe Massen erkennen zu können, in denen sich vielleicht etwas kräftiger gefärbte Körnchen zu differenzieren schienen. Die Hyperämie ist in den 7—14 Tage alten Krankheitsherden noch recht beträchtlich. Stellenweise gewinnt man den Eindruck, als ob das entzündliche Granulationsgewebe wie durchsiebt sei von dünnwandigen, strotzend gefüllten Gefäßen. Im Papillarkörper, an der Grenze des eigentlichen Krankheitsherdes, sind manche Follikel zu hornzystenartigen Bildungen umgewandelt. In einem 9 Tage alten Krankheitsherd fanden wir eine ziemlich tiefe, taschenartige Einbuchtung des Epithels, innerhalb deren der schmale Epithelsaum die Reste eines Abszesses fast vollkommen umschließt. Beachtenswert war gerade in diesem Präparat neben dem durch die gekochten TB. verursachten, von Eiterzellen durchsetzten und von Eiterzellen teilweise umwallten Schorf der Befund einer zweiten wie verschorft aussehenden Stelle, in der die Verschorfung den Papillarkörper und das darüber gelegene Deckepithel betraf. In und an diesem Schorf fanden sich nur sehr wenig Leukozyten; hier fand sich nicht die Spur einer zelligen Neubildung unterhalb des Schorfes. Es handelte sich bei diesem Schorf um eine Bißverletzung, die wir schon klinisch festgestellt hatten.

Wo in den älteren Krankheitsherden das abgetötete Gewebe abgestoßen ist, findet man unterhalb des meist ziemlich stark verbreiterten, der Papillen und Follikel entbehrenden, muldenförmig eingesunkenen Deckepithels neben den, den Defekt ausgleichenden epithelioiden Zellen vielfach auch Züge von Fibroblasten oder schon gut entwickeltes junges zellreiches Narbengewebe. Im Bereich der Vernarbung findet man Haufen der neugebildeten embryonalen Bindegewebszellen, die von Leukozyten stärker durchsetzt sind als die tieferen, insonderheit die supramuskulären Anteile des Granulationsgewebes.

In den Krankheitsherden vom 22. und 26. Tage ist angesichts der zahlreichen Riesenzellen der tuberkuloide Charakter des entzündlichen Granulationsgewebes unverkennbar. Die Neubildung erstreckt sich von dem verdickten akanthotischen Epithel bis auf und in die Muscularis. Nur gering ist die Zahl der Eiterzellen, die das Granulationsgewebe durchsetzen. Auch in den tieferen Teilen des Krankheitsherdes findet man Stränge neugebildeten zellreichen Bindegewebes und Fibroblastenzüge, die sich zwischen die Haufen der embryonalen Bindegewebszellen einschieben; die alte bindegewebige Fasersubstanz ist bis auf schlecht gefärbte Reste überall zugrunde gegangen. In dem 52 Tage alten Krankheitsherd ist das Verhältnis so, daß wir es hier mit kleinen Herden von Granulationsgewebe mit epithelioiden Zellen, Riesenzellen, lymphozytären Rundzellen und spärlichen Leukozyten zu tun haben, die von neugebildeten Bindegewebsfaserzügen umschlossen sind; die kollagenen Fasern sind hier hell gefärbt, das Eosin hat ihnen einen bläulichen Farbenton gegeben. In den Herden selbst ist von bindegewebiger Fasersubstanz nichts vorhanden. An einer Stelle liegt ein ausgesprochener Tuberkel, ziemlich umfangreich, durch die lockere Anordnung der epithelioiden Zellen und deren Größe auffallend; inmitten der epithelioiden Zellen liegt eine große Riesenzelle.

Ich habe schon angedeutet, daß bei einem Tier das klinische Bild der Reaktion auf die gekochten TB. dem gewöhnlichen Bilde nicht entsprochen hat. Die Reaktion ist hier wesentlich schwächer ausgefallen, als sie beim tuberkulösen Tier auszufallen pflegt; von einem klinisch wahrnehmbaren Eiterherd war keine Rede. Im Grunde genommen hat es sich hier um nicht viel mehr gehandelt als um die gewöhnliche „Knötchenreaktion" des nichttuberkulösen Tieres. Die Exzision ist am 14. Tage nach der Einverleibung der gekochten TB. vorgenommen worden; die

Tuberkulose des Tieres war nicht durch lebende, der Reinkultur entnommene TB. bewerkstelligt worden, sondern durch die Einverleibung des Breies einer tuberkulösen Meeschweinchenmilz. Hier fand sich subepithelial, unterhalb einer Hornzyste, ein kleines Infiltrat von epithelioiden Zellen und Lymphozyten, denen nur wenige Leukozyten beigemischt waren. In der Mitte der Kutis fanden sich ein paar ähnliche Herdchen. Ein größeres Infiltrat, gleichfalls in der Hauptsache aus epithelioiden Zellen und Lymphozyten bestehend, fand sich in der Subkutis; hier waren die kollagenen Fasern nicht völlig zugrunde gegangen. TB. und TB.-Reste sind auch in diesem Krankheitsherd nicht gefunden worden.

In der Subkutis des tuberkulösen Tieres scheinen die gekochten TB. nicht verschorfend zu wirken. In keinem der subkutanen Krankheitsherde haben wir Schorfbildung gefunden. Wohl aber scheinen die gekochten TB. hier in der gleichen Weise wie in der Subkutis des nichttuberkulösen Tieres zuerst Eiterung zu bewirken. Um den primären Eiterherd herum entwickelt sich die entzündliche Granulationsgeschwulst.

Eine zweite Eigentümlichkeit der subkutanen Krankheitsherde ist in dem Umstande gelegen, daß sich in ihnen, auch in dem 39 Tage alten Krankheitsherde, im Gegensatz zu den intrakutanen Krankheitsherden, immer noch Reste der TB. und TB.-Haufen auffinden lassen.

In dem 7 Tage alten Krankheitsherd haben wir es mit einem mächtigen, 2 cm breiten, 1 cm dicken Infiltrat zu tun, von dem man sagen kann, daß es zur Hälfte aus Leukozyten und lymphozytären Rundzellen, zur anderen Hälfte aus neugebildeten Bindegewebszellen besteht; diese weisen zum größten Teil das Aussehen der epithelioiden Zellen auf. Typische Riesenzellen haben wir nicht gefunden, wohl aber mehrere zwei- und dreikernige epithelioide Zellen. Das Infiltrat nimmt die untere Hälfte der Kutis, die Hautmuskelschicht, die Subkutis und die oberflächlichen Schichten der tiefen Körpermuskulatur ein. Inmitten des entzündlichen Granulationsgewebes findet sich ein kleiner, ziemlich scharf umschriebener Abszeß, nichts anderes als eine Ansammlung von Eiterzellen; die bindegewebige Fasersubstanz ist in dem Abszeß vollkommen zugrunde gegangen, keine Spur von alten oder neuen Bindegewebsfasern, keine Spur auch von abgestorbenen Gewebemassen. In seinen Randpartien ist der Krankheitsherd von zahlreichen strotzend gefüllten, neugebildeten Blutgefäßen durchsetzt; da und dort finden sich extravasierte rote Blutzellen. Die Muskulatur ist von Zügen neugebildeten Granulationsgewebes durchsetzt und teilweise zerstört. Von einer Fibroblastenhülle, wie sie sich in der Subkutis des nichttuberkulösen Tieres vom 7.—14. Tage nach der Einverleibung der Bazillenleiber um den primären Eiterherd findet, ist hier in diesem Krankheitsherd keine Rede. Wohl aber finden sich längere und kürzere, schmälere und breitere Fibroblastenzüge und Stränge neugebildeten, jugendlichen, zellreichen Narbengewebes regellos da und dort innerhalb der Granulationsgeschwulst. Die alten kollagenen Fasern sind zum größten Teil zugrunde gegangen. TB.-Reste lassen sich, wenn auch nicht in großen Mengen, da und dort nachweisen, am zahlreichsten in dem zentralen Eiterherd: ein paar kleine, verbackene, vom Karbolfuchsin schwach rot gefärbte Klümpchen, in denen neben Stäbchensplittern und Körnchen ein paar scheinbar wohlerhaltene Stäbchen zu erkennen sind. Erwähnenswert ist, daß sich in dem zentralen Eiterherd neben den Leukozyten auch ziemlich zahlreiche eosinophile Zellen finden.

In dem 10 Tage alten subkutanen Krankheitsherd ist die Subkutis von einem aus epithelioiden Zellen, kleinen Riesenzellen und Lymphozyten bestehenden Infiltrat eingenommen; in dem Infiltrat finden sich auch ziemlich zahlreiche Leukozyten. Die Hautmuskulatur ist durch das Infiltrat zum großen Teile zerstört worden. Das Infiltrat erstreckt sich bis in die tiefe Körpermuskulatur hinein, zwischen deren Fibrillen es längs der Gefäße eindringt. Die kollagenen Fasern der Subkutis sind zum größten Teile zerstört und verschwunden. Desgleichen sind die elastischen

Fasern der Faszien im Bereich der Muskulatur bis auf Reste in den Randpartien der Geschwulst zerstört. In der Kutis findet sich ein schmaler Ausläufer des Infiltrates, der bis nahe ans Epithel reicht, er besteht ausschließlich aus gewucherten Bindegewebszellen; neben einer Hornzyste findet sich eine große Riesenzelle; es scheint sich hier um den Stichkanal zu handeln. TB.-Leiber in Haufen zusammengebacken, zum größten Teil zerfallen, auch Einzelstäbchen und Reste von solchen finden sich regellos verstreut im ganzen Bereich der erkrankten Subkutis; in der Kutis aber haben wir auch nicht die Spur eines TB. gefunden. In dem 12 Tage alten subkutanen Krankheitsherd erstreckt sich das umfangreiche Infiltrat bis auf die Skelettmuskulatur, die teilweise zerstört ist. Mit seinen zahlreichen Riesenzellen, großen epithelioiden Zellen, kleinen Rundzellen macht es den Eindruck tuberkulösen Granulationsgewebes. In den oberen Teilen des Granulationsgewebes ist die Zahl der Leukozyten größer als in der Tiefe; hier überwiegen die Lymphozyten. Besonders schöne Riesenzellen finden sich in den seitlichen Randpartien. Zahlreiche neugebildete Kapillaren durchziehen den Krankheitsherd; doch ist hier die Hyperämie nicht so beträchtlich wie in den jüngeren Krankheitsherden. TB. sind als Stäbchen nicht nachweisbar. In ein paar Riesenzellen aber finden sich deutlich erkennbar rote Massen, in denen man neben den roten Körnchen einzelne Stäbchensplitter und Stäbchentrümmer gerade noch erkennen kann.

In dem 39 Tage alten Krankheitsherd liegt unter der zellreichen Kutis an Stelle der Hautmuskulatur ein 1 cm breites, 3 mm dickes Infiltrat aus epithelioiden Zellen und lymphozytären Rundzellen bestehend. Typische Riesenzellen haben wir hier nicht gefunden. Ungefähr der Mitte des Infiltrates entspricht eine kleine umschriebene Stelle, in der die neugebildeten, embryonalen Bindegewebszellen Erscheinungen mehr und weniger weit vorgeschrittenen Zerfalles aufweisen; das nekrotische Gewebe ist ziemlich stark von Eiterzellen durchsetzt. An der Peripherie ist das Infiltrat durch einen Fibroblastenring mit schön gefärbten neugebildeten Bindegewebsfasern ziemlich scharf gegen die gesunde Umgebung abgegrenzt. Hier an der Peripherie findet man mehrere stark gefüllte Gefäße. Innerhalb des Infiltrates selbst sind nur noch schlecht gefärbte Reste der alten bindegewebigen Fasersubstanz erhalten. Kleine Haufen und Nester von TB.-Resten finden sich da und dort, in der Regel von Leukozytenmassen eingeschlossen.

Tuberkulöses Tier-Ekto.

Die durch Intrakutaninjektion ausgelöste Ektoreaktion des Meerschweinchens, dem man durch intra- oder subkutane Einverleibung lebender TB. Tuberkulose der Haut und Unterhaut verursacht hat, äußert sich klinisch folgendermaßen: 24 Stunden nach der Injektion findet sich an der Injektionsstelle ein beulenartiger, meist ziemlich lebhaft geröteter Krankheitsherd von Pfennigstückgröße; bis zum 2. Tag pflegt er sich bis zum Umfang eines Markstückes zu vergrößern; die Beule fühlt sich heiß und derb an. Am 2. und 3. Tage ist das Zentrum des Krankheitsherdes im Umfang einer Erbse zuerst grauweißlich, dann weißgelblich verfärbt; man erkennt ohne weiteres, daß es sich hier um einen eitrigen Prozeß handelt. Je deutlicher der zentrale Eiterherd in Erscheinung tritt, um so mehr verringert sich der Umfang der Schwellung. Im Laufe der beiden nächsten Tage trocknet die gelblich verfärbte Stelle immer mehr ein, bis schließlich ein trockener, festhaftender Schorf, etwa von Pfennigstückgröße vorliegt. Dieser stößt sich allmählich ab. Die Abstoßung beginnt in der Weise, daß sich die Randteile des Schorfes von ihrer Unterlage abheben. Wo es zur Abhebung kommt, sieht man unter dem Schorf frisch gebildetes Epithel. Bis der ganze Schorf abgestoßen ist, dauert es 10—14 Tage. Nach der Abstoßung erscheint die Stelle, ungefähr im Umfang eines Pfennigstückes, frisch epidermisiert, haar- und pigmentlos, wie atrophisch, leicht eingesunken; nur im Zentrum bilden sich eine Zeitlang noch kleine braunrote Krüstchen. Am Rande fühlt man, manchmal kann man es auch sehen, eine geringfügige Infiltration des Ge-

webes; auch unterhalb der zentralen Krüstchen glaubt man in der Regel eine Infiltration wahrzunehmen. Im Laufe der 3. u. 4. Woche verringert und verliert sich die Infiltration. Ein Monat nach der Injektion besteht nichts anderes mehr als eine leichte flache Einsenkung, ziemlich scharf umschrieben, vom Umfang einer Erbse; das Pigment pflegt wieder vorhanden zu sein, desgleichen, wenn auch in der Regel noch nicht vollkommen entwickelt, die Behaarung.

Wenn man die Ektoeinverleibung beim gleichen Tiere ein zweites Mal vornimmt, ergibt sich im klinischen Ablauf der Reaktion kein Unterschied gegenüber der ersten Reaktion.

Eine wesentliche Störung des Allgemeinbefindens scheint die Intrakutaneinverleibung des Ekto nicht zu verursachen; allerdings sind unsere Beobachtungen hier nicht ganz eindeutig.

Die Subkutaneinverleibung verursacht vorübergehende Gewichtschwankungen von 8—10 $^0/_0$. Dabei sehen die Tiere ziemlich struppig aus. Die durch die subkutane Ektoeinverleibung bewirkten Krankheitsherde stellen sich am 1. und 2. Tage in Form ödematöser, 2—3 cm großer, heiß sich anfühlender Beulen dar, die sich schon am 3. Tage zu flachen, ziemlich derben subkutanen Knoten von Zehnpfennigstückgröße zu verdichten pflegen.

Nicht nur die subkutane, häufig auch die intrakutane Einverleibung des Ekto veranlaßt Herdreaktion an den tuberkulösen Krankheitsherden der Haut und Unterhaut, eine Steigerung der Entzündungserscheinungen, namentlich eine Vermehrung der Absonderung aus den Geschwüren und Fisteln. Manchmal sieht es so aus, als ob es in den tuberkulösen Krankheitsherden im Gefolge der Ektoeinverleibung zu einer Steigerung der Nekrose und zur Abstoßung der nekrotischen Massen käme; die Substanzverluste erscheinen in solchem Falle hintennach umfangreicher, mitunter auch vorübergehend gereinigt. Auch Hämorrhagien scheint die Ektoreaktion an den tuberkulösen Krankheitsherden auslösen zu können.

Bei keinem der Tiere war an dem Tage, an dem wir die Ektoeinverleibung vorgenommen haben, die Tuberkulose jünger als 14 Tage. Tiere, bei denen die Tuberkulose älter war, bis 56 und 78 Tage, reagierten in der gleichen Weise, wie die Tiere mit 14 Tage und 24 Tage alter Tuberkulose.

Die Exzisionen zum Zweck der histologischen Untersuchungen der Ektoimpfstelle haben wir am 3., 4., 7., 9., 12., 19., 26. Tage nach der Impfung vorgenommen. Es hat sich ergeben, daß der histologische Befund verschieden ausfällt, je nachdem die Exzision frühzeitig oder später erfolgt.

Am 3. und 4. Tage findet man nichts anderes als eine akute diffuse eitrige Entzündung des Gewebes, in der Hauptsache auf den Papillarkörper beschränkt oder die ganze Kutis bis hinab zur Hautmuskulatur betreffend und gelegentlich bis in die Subkutis sich hinein erstreckend. Auch das Deckepithel ist von Leukozyten durchsetzt; wo das Rete grob beschädigt ist, ist das Stratum corneum durch Leukozytenansammlung leicht abgehoben. Im ödematösen Bindegewebe finden sich die Leukozyten meist in Form dünner Züge und Stränge, aber auch vollkommen regellos in den Spalten zwischen den kollagenen Fasern.

Am 7. Tage findet man in den mittleren Teilen des Krankheitsherdes einen Schorf, eine gleichmäßig dicht von Leukozyten erfüllte Gewebemasse, die aus dem verbackenen abgestorbenen Deckepithel und Papillarkörper besteht. Auch die Follikel haben ihre Struktur und Färbbarkeit eingebüßt. Nur die Haare heben sich aus der homogenisierten toten Gewebsmasse ab. Unter die abgestorbene Gewebsmasse schieben sich von den Rändern her schmale Züge neugebildeter Epithelzellen, die die nekrotische Masse sequestrieren zu wollen scheinen. Gegen das nichtnekrotisierte Gewebe ist das nekrotisierte Gewebe vielfach, aber nicht überall durch Leukozytenhaufen, manchmal geradezu wallartig abgesetzt.

Schon am 7. Tage, viel deutlicher aber an den späteren Tagen besteht unterhalb der seitlichen neugebildeten Epithelzellenzüge und unterhalb des zentralen

Schorfes neben den Leukozytenansammlungen eine beträchtliche Vermehrung und Wucherung der fixen Bindegewebszellen. Die neugebildeten Bindegewebszellen sind zum größten Teil vom Aussehen der epithelioiden Zellen; ziemlich zahlreich sind darunter mehrkernige Epithelioide. In den Präparaten der älter gewordenen Krankheitsherde findet man daneben typische Langhanssche Riesenzellen. Besonders zahlreich sind die neugebildeten embryonalen Bindegewebszellen in der Umgebung von Gefäßen. Die Gefäße sind strotzend gefüllt, auch gibt es viele neugebildete Kapillaren. In den älter gewordenen Krankheitsherden ist die Hyperämisierung geringeren Grades. Stellenweise, namentlich in den tieferen Kutisschichten, trifft man auch auf extravasierte Erythrozyten und auf auffallend viele esosinophile Zellen. Je älter die Krankheitsherde werden, um so mehr verringert sich im ganzen Bereiche der Erkrankung die Masse der Leukozyten. Immer mehr treten die embryonalen Bindegewebszellen, Riesenzellen und Lymphozyten, letztere vielfach in Häufchen angeordnet, in den Vordergrund. Im Papillarkörper, in den seitlichen Teilen des Krankheitsherdes ist die Mehrzahl der Zellen lymphozytärer Natur. Auch Plasmazellen sind hier zum Teil in großer Zahl vorhanden. Wo der oberflächliche Schorf zur Abstoßung gekommen ist, ist der Durchmesser der Kutis oft bis auf die Hälfte verringert; das neugebildete Deckepithel ist hier verdickt und glatt, ohne Papillen, ohne Follikel und Haare. Unterhalb des verdickten Epithels, aber auch seitlich im Papillarkörper, findet man Inseln von neugebildeten zellreichem Narbengewebe oder schmale Züge von Fibroblasten; hier sind auch die elastischen Fasern geschädigt, schlecht gefärbt, stellenweise zu Bündeln parallel verlaufender Fädchentrümmer zusammengedrängt. In den Randzonen des Krankheitsherdes sind mitunter ganze Reihen von Haarfollikeln in Hornschüppchen produzierende Epitheltaschen umgewandelt. Wo die neugebildeten embryonalen Bindegewebszellen untermischt mit Riesenzellen und ziemlich zahlreichen Lymphozyten in kleineren und größeren Haufen angeordnet sind, ist eine gewisse Ähnlichkeit der entzündlichen Neubildung mit tuberkulösem Granulationsgewebe gegeben. Nirgends aber sind Regelmäßigkeiten in der Anordnung der neugebildeten Bindegewebszellen zu erkennen. Auch sind die kollagenen Fasern vielfach scheinbar unversehrt erhalten.

Tuberkulöses Tier-Endo A.

Die durch Intrakutaninjektion verursachte Reaktion des tuberkulösen Tieres auf Endo A äußert sich klinisch in ähnlicher Weise wie die durch intrakutane Injektion verursachte Ektoreaktion des tuberkulösen Tieres: an der Stelle der Injektion ein beulenartiger Krankheitsherd, ausgezeichnet durch Symptome der arteriellen Hyperämie und lebhafter Exsudation. Bei der durch Endo verursachten Beule fällt die ödematöse teigige Natur der Schwellung auf, während die durch Ekto verursachte Beule von derberer Beschaffenheit ist. Auch pflegt der endotuberkulöse Krankheitsherd größeren Umfang zu gewinnen, als der ektotuberkulöse. Im Laufe der ersten 24 Stunden nach der Injektion deutlich in klinische Erscheinung tretend, gewinnt die Endobeule die Höhe ihrer Entwicklung erst am 3. Tage; an diesem Tage ist sie vom Umfang eines Dreimarkstückes. Die Ektobeule, die schon am 1., längstens am 2. Tage ihr Maximum und den Umfang eines Ein- oder Zweimarkstückes erreicht, zeigt am 3. Tage bereits deutliche Erscheinungen der Rückbildung. Neben der hochgradigen ödematösen Schwellung muß bei der Endobeule ausdrücklich die Rötung erwähnt werden: sie pflegt lebhafter auszufallen als bei der Ektobeule und sich besonders stark in der Randzone der Geschwulst geltend zu machen; in den zentralen Anteilen des Krankheitsherdes überwiegt der die Gefäße komprimierende Druck des Exsudates. Am Ende des 3. Tages ist das Zentrum im Umfang eines Ein- oder Zweipfennigstückes gelblich verfärbt, von eitrigem Aussehen. Dieses eitrige Zentrum ist abgeflacht und trocknet rasch ein. Schon am 6., jedenfalls am 7. Tage, haben wir es mit einem festen trockenen Schorf zu tun,

der von einem lividen, derb sich anfühlenden Infiltrat wie von einem breiten Wall umrandet ist. Das randständige Infiltrat ist in dem endotuberkulösen Krankheitsherd wesentlich deutlicher entwickelt, als in dem ektotuberkulösen Krankheitsherd. Am 10. Tage pflegt sich der Schorf abzustoßen. Er hinterläßt an bohnengroßer, flach eingesunkener, frisch epidermisierter, wie atrophisch aussehender Stelle Pigment- und Haarlosigkeit; kleine, mit Krüstchen bedeckte geschwürige Inselchen können noch ein paar Tage lang innerhalb der epidermisierten haarlosen Stelle bestehen bleiben. Jetzt macht sich das derbe, ziemlich breite Randinfiltrat erst recht deutlich bemerkbar. Es verringert sich langsam, flacht ab, die scheinbar atrophische Dellung wird kleiner. Am 18. Tage hat man in der Regel nichts anderes mehr vor sich als eine erbsengroße, wie atrophisch aussehende haarlose Stelle, um die die Haut im Umfange von ungefähr 1 cm livide verfärbt, mehr oder weniger deutlich eine Verdichtung des Gewebes erkennen läßt.

Ob man bei den intrakutan mit Endo A behandelten tuberkulösen Tieren von einer Allgemeinreaktion sprechen kann, erscheint uns fraglich. Herdreaktion glauben wir mit Sicherheit in Abrede stellen zu können. Der Durchbruch einer tuberkulösen Leistendrüse bei einem der Tiere 2 Tage nach der Endoeinverleibung wäre wahrscheinlich auch zustande gekommen, wenn das Tier keine Endoinjektion erhalten hätte. Kein Zweifel, daß wir in bezug auf die Herdreaktion zwischen Ekto- und Endowirkung scharf zu unterscheiden haben. Auch nach subkutaner Endoeinverleibung war eine Beeinflussung der Gewichtskurve nicht zu beobachten; Schwankungen von 4 % kommen auch bei den Vergleichstieren und in den impffreien Zeiten zur Beobachtung. Allerdings sehen die endobehandelten Tiere nach der Injektion struppiger aus als die Vergleichstiere.

Bei der subkutanen Endoinjektion findet sich 24 Stunden später eine schlaffe ödmatöse Beule, bei der die Kutis in die krankhaften Gewebeveränderungen einbezogen ist; die subkutanen Ektoinjektionen lassen die Kutis unbeeinflußt. Am 3. Tage zeigt die endobewirkte Beule den Umfang eines Dreimarkstückes. Dann aber nimmt sie an Umfang wieder ab. Die Rückbildung geht langsamer vor sich als bei dem subkutanen Ektoherd. Auch zeigt die Endobeule nicht die derbe Beschaffenheit des subkutanen Ektoknotens. Nach 8 Tagen hat die kutan-subkutane Endobeule, von schlaffer Beschaffenheit, nurmehr den Umfang eines Markstückes.

Auch der endotuberkulöse Krankheitsherd in der Kutis zeigt histologisch verschiedene Bilder je nach der Zeit, die zwischen der Einverleibung und der Exzision verstrichen ist. Wir haben die Exzisionen 2, 4, 7, 13, 26 Tage nach der Einverleibung des Endo A vorgenommen. Die durch intra- und subkutane Einverleibung lebender TB. erzeugte Tuberkulose der Tiere war an den Tagen der Exzision 16—87 Tage alt.

Im klinischen Stadium der ödematösen Beule ergibt sich das histologische Bild der mit Eiterung einhergehenden Verschorfung. Schon im 2 Tage alten Krankheitsherd fällt die bindegewebige Fasersubstanz durch die gequollene Beschaffenheit und schlechte Färbbarkeit der kollagenen Fasern auf; besonders im Papillarkörper macht sich die gequollene Beschaffenheit der kollagenen Fasern deutlich bemerkbar. Hier sind die elastischen Fasern, wenn auch nicht vollkommen, so doch zum großen Teil verschwunden.

Im Krankheitsherd des 4. Tages ist der Schorf schon voll entwickelt; er reicht tiefer in die Kutis hinein, als das beim Ekto für gewöhnlich der Fall zu sein pflegt; er betrifft in der Regel etwa Zweidrittel des Tiefendurchmessers der Kutis. Das abgestorbene Bindegewebe ist mit dem abgestorbenen Deckepithel zu einer einheitlichen, schlecht gefärbten, eitrig durchsetzten Masse verbacken, in der auch die Follikel ihre Struktur und Färbbarkeit verloren haben; die einzelnen kollagenen Fasern sind nicht mehr oder nur schwer als solche zu erkennen; im Papillarkörper sind die elastischen Fasern verschwunden; erst am Rande des Krankheitsherdes bekommt man hier elastische Fasern wieder zu Gesicht. Das zerstörte Bindegewebe

sieht aus, als ob es der Koagulationsnekrose verfallen wäre. Im voll entwickelten Schorf ist die Gewebezeichnung nurmehr durch die Züge der Leukozyten angedeutet; aber auch die Leukozyten hierselbst weisen Erscheinungen von vorgeschrittenem Zerfall auf. Gegen die gesunde Umgebung ist das verschorfte Gewebe bald mehr bald weniger scharf durch Leukozytenhaufen abgesetzt.

Schon in dem Krankheitsherd des 4. Tages findet sich neben der Leukozytose im Bindegewebe Zellneubildung. Die unteren und seitlichen Teile des Krankheitsherdes sind von einem in der Hauptsache aus embryonalen Bindegewebszellen gebildeten Gewebe erfüllt; dieses erstreckt sich in die Hautmuskulatur hinein; den embryonalen Bindegewebszellen sind bald mehr bald weniger zahlreiche Leukozyten beigemischt; daneben sind auch lymphozytäre Rundzellen und Plasmazellen vorhanden. Zwischen die Fibrillen der Hautmuskulatur erstrecken sich bald breitere, bald schmälere Stränge neugebildeter Bindegewebszellen. In dem 7 Tage alten Krankheitsherd finden sich neben zweikernigen epithelioiden Zellen auch typische Riesenzellen. Im allgemeinen sind die Epithelioiden ziemlich klein. Im Bereich der Zellneubildung sind die kollagenen Fasern verschwunden oder in Auflösung begriffen. Wo das verschorfte Gewebe, wie in den 13 Tage alten Krankheitsherden, bereits abgestoßen ist, findet sich an seiner Stelle ein entzündliches Granulationsgewebe, welches mit seinen epithelioiden Zellen, vereinzelten Riesenzellen, lymphozytären Rundzellen tuberkuloide Struktur aufweist. Nach oben von diesem Granulationsgewebe kann man da und dort junges zellreiches Narbengewebe und mehr oder weniger breite Züge von Fibroblasten finden. Oberhalb solcher Narbenbildung ist das neugebildete Epithel verdickt. An einer Stelle eines der 13 Tage alten Krankheitsherde sieht man, wie neben subepithelialer Narbenbildung der Rest eines kleinen Schorfes durch einen neugebildeten Epithelstreifen sequestriert wird. Manche der Fibroblasten im Papillarkörper fallen durch ihre mehrzipfelige, zum Teil sternförmige Beschaffenheit auf. Neugebildete Kapillaren durchziehen das Granulationsgewebe von unten nach oben. Da und dort finden sich auch extravasierte rote Blutzellen. Manche Haufen der embryonalen Bindegewebszellen sind durch die weitmaschige Anordnung der epithelioiden Zellen ausgezeichnet und dadurch, daß die Abstände zwischen den einzelnen Zellen groß sind; die meisten der protoplasmareichen Zellen sind hier unregelmäßig geformt und sehen wie geschrumpft aus; zum Teil sind sie zu umfangreichen klumpigen, riesenzellartigen Gebilden vereinigt. Vielfach sind derartige Gebilde den Gefäßen angelagert; fast könnte man meinen, es handele sich dabei um Klumpen synzytialer Kernprotoplasmamassen. An anderen Stellen findet man Haufen von Rundzellen, die wie Rundzellentuberkel aussehen, an anderen Stellen finden sich solche dicht gedrängte Rundzellenanhäufungen um Gefäße herum. In den erwähnten locker gefügten Herden macht das neugebildete Gewebe mit seinen typischen und atypischen Riesenzellen, den oft zwei- und dreikernigen epithelioiden Zellen den Eindruck tuberkulösen Granulationsgewebes, um so mehr, als hier in einem gewissen Gegensatz zu den ektotuberkulösen Krankheitsherden im Bereich der Zellneubildung die bindegewebige Fasersubstanz in größerem Umfange zugrunde gegangen ist. Überall sind in dem nichtverschorften Gewebe, namentlich auch oberhalb der Muskularis nur wenige kollagene Fasern erhalten geblieben.



XXII.
Zur Klassifikation der Lungentuberkulose.

(Aus der I. medizin. Klinik der Universität München. Direktor Prof. E. v. Romberg.)

Von

K. Lydtin.


ie klinische Unterscheidung qualitativ verschiedener Formen der Lungentuberkulose, die sich vor allem an die Namen von E. Albrecht und A. Fränkel knüpft, hat sich in den letzten Jahren immer mehr Anhänger erworben. Die morphologische Verschiedenheit der Prozesse wird auch von anatomischen Gegnern dieses Einteilungsprinzips anerkannt, die die Trennung in proliferative und exsudative Prozesse wohl aus anatomischen Gründen nicht für einen Fortschritt, sondern ob der Rückkehr zur alten Dualitätslehre Virchows für einen Rückschritt halten. Konzediert aber Marchand (1) die große prognostische Verschiedenheit vorwiegend produktiver gegenüber den exsudativen Prozessen, so ist damit über die klinische Wertigkeit eines derartigen Einteilungsprinzips, sofern es klinisch durchführbar ist, eigentlich entschieden, mag auch unter den Anatomenen über die Beziehungen der beiden Reaktionsformen, wie weit sie sich quantitativ, wie weit qualitativ unterscheiden, noch keine Einigkeit herrschen. Aufgabe des Klinikers kann es nur sein, einerseits die prognostisch verschiedene Dignität der Prozesse für seine ärztliche Tätigkeit auszunutzen, andererseits durch kritische Bewertung großer Beobachtungsreihen Gesichtspunkte zu gewinnen und Fragestellungen aufzuwerfen, die geeignet sind, vielleicht einen Weg zu zeigen, auf dem wir zu einer Klärung der Frage kommen.

Auf die Frage der klinischen Diagnostik brauche ich in diesem Zusammenhange nicht weiter einzugehen, wenn ich auf die Mitteilungen von Fränkel, Romberg, Graeff-Küpferle, Büttner-Wobst und Ulrici verweise.

Der immer wieder von klinischer Seite erhobene Haupteinwand gegen dieses Einteilungsprinzip beruht auf anatomischer Erfahrung und ist die auf dem Sektionstisch so häufig beobachtete innige Mischung proliferativer und exsudativer Vorgänge, eine Tatsache, die auch von Anhängern der qualitativen Diagnose vor allem für die Fälle des Endstadiums immer wieder betont worden ist. Abgesehen davon, daß die Fälle des Endstadiums nicht die unseres Hauptinteresses sind, und der Arzt es glücklicherweise nicht nur mit einem Material zu tun hat, das sich nur durch eine Zeitspanne von wenigen Tagen oder Wochen von dem des Anatomen unterscheidet, ist immer wieder darauf hingewiesen worden, daß zur praktischen Verwertung ein gewisses Schematisieren klinisch berechtigt, ja sogar notwendig ist, weil eben die jeweils vorherrschende Erkrankungsart für die ärztliche Beurteilung des Einzelfalles maßgebend ist [Romberg (2), Bacmeister (3)], so interessant uns die Gesamtheit der Veränderungen für die Tuberkuloseforschung an und für sich auch sein mögen.

Immerhin glaubten wir an der Klinik, seit Jahren mit der qualitativen Diagnose vertraut, uns selbst wieder einmal Rechenschaft gegenüber diesem Haupteinwand geben zu müssen, und haben die letzten 200 im Krankenhaus beobachteten Fälle von Lungentuberkulose daraufhin durchgesehen, wie viele reine Formen, wie viele Mischformen darstellten.

Unter diesen 200 von Mai 1923 bis Juni 1924 beobachteten Tuberkuloseerkrankungen waren 35 Fälle, bei denen auf Grund der gesamten klinischen Beobachtungen eine Aktivität des Prozesses auszuschließen war. Es handelte sich wenigstens in der Mehrzahl dieser Fälle um geringfügige Lungenspitzenerkrankungen, bei denen physikalisch und röntgenologisch Lungenveränderungen nachweisbar waren, deren Art für eine zirrhotische Natur dieser sprach. Romberg und Kerber (4) sind kürzlich auf diese Art der Lungenspitzenerkrankungen, auf die durch sie her-

vorgerufenen Veränderungen, die Wichtigkeit der möglichst scharfen Trennung dieser Prozesse in zirrhotische und proliferative eingegangen. Die praktische Wichtigkeit und Bedeutung dieser qualitativen Diagnose liegt bei der allgemein anerkannten Schwierigkeit, leichte Lungenspitzenerkrankungen in aktive und nichtaktive, besser behandlungs- und nichtbehandlungsbedürftige, zu trennen, auf der Hand. In allen Fällen mit Hilfe der qualitativen Diagnose eine Entscheidung zu treffen, ist natürlich unmöglich. So viel ist aber sicher, daß wir für den nichtaktiven Prozeß die Symptome der Zirrhose verlangen müssen; damit fallen alle Prozesse, bei denen wir klinisch proliferative Vorgänge feststellen können, in das Gebiet der aktiven Tuberkulosen, und das uns ärztlich, wenn wir ehrlich sind, so unangenehme Gebiet der Fälle, über deren Aktivität zu urteilen uns Schwierigkeiten macht, für deren Entscheidung im Reagenzglas wir dem Serologen sehr dankbar wären, bei denen wir jetzt nach Lage des Falles probatorisch Tuberkulin geben, schränkt sich bei scharfer Trennung proliferativer und zirrhotischer Veränderungen durch Ausfall der irgendwelche Proliferationen zeigenden Fälle um ein beträchtliches ein.

Hinsichtlich ihrer Ausdehnung entsprach das Großteil dieser Zirrhosen nach Turban-Gerhardt dem Stadium I; nur bei wenigen Fällen war die Zirrhose so ausgedehnt, daß das Stadium II erreicht wurde. Die Art der Zusammensetzung des Krankenhausmaterials aus vorwiegend unbemittelten Ständen mit relativ nur kurzer Behandlungszeit mag hierbei sicherlich eine Rolle spielen. Dann konnten wir auch bei weitem nicht alle in der Beobachtungszeit festgestellten Zirrhosen erfassen, da sämtliche Krankenblätter, in denen die Zirrhose nur ein harmloser Nebenbefund war, unter anderer Diagnose abgelegt waren. Daß im allgemeinen quantitative Ausbreitung des Lungenprozesses und Komplikationen Hand in Hand gehen, darin ist sicherlich Braeuning (5) beizupflichten. Ob aber auch Ausdehnung der Zirrhose und Aktivität des Prozesses in einem ähnlichen Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen, scheint, solange es sich um kavernenfreie Zirrhosen handelt, noch nicht bewiesen. Wie weit der imponierende Eindruck des physikalischen Befundes es dem Untersucher schwierig macht, eine Aktivität auszuschließen, oder ob mit zunehmender Ausdehnung einer Zirrhose die Reaktivierungsgefahr wirklich eine größere ist, wird weitere Erfahrung erst noch zeigen müssen.

Den Hauptanteil sämtlicher Tuberkulosen machen die zirrhotisch-proliferativen aus, 112 von 200. Rein proliferative Tuberkulose war auf keinem Krankenblatt als Diagnose vermerkt; hier mag zweifellos das Bestreben, die klinische Diagnose dem morphologischen Befund anzugleichen, mitgewirkt haben. Denn die Zirrhose als Narbenstadium des produktiven Prozesses findet sich ausnahmslos bei jeder dieser Erkrankungen mit ihrem chronischen Verlauf. Der Gesamteindruck des Verhältnisses von Zirrhose zu Proliferation und die Ausdehnung des Lungenprozesses müssen hier entscheiden. So können wir bei einem Phthisiker physikalisch und röntgenologisch beträchtliche zirrhotische Veränderungen nachweisen und doch tritt die Zirrhose bei der starken Ausbreitung des proliferativen Prozesses völlig in den Hintergrund. Umgekehrt wird der Anatom bei einem klinisch rein proliferativ erscheinenden Prozeß auch zirrhotische Vorgänge nachweisen können. Hier finden sich zweifellos prognostisch bedeutungsvolle Zusammenhänge zwischen quantitativer Ausbreitung und Qualität der Lungenveränderungen, und zwar so, daß mit Ausdehnung des Prozesses der proliferative Anteil über dem zirrhotischen überwiegt. Absolute Regel ist dies aber nicht, vor allem die Phthisen höherer Lebensalter nehmen hier eine Sonderstellung ein, bei denen wir häufig ausgedehnteste zirrhotisch-kavernöse Veränderungen mit nur geringer proliferativer Beigabe und auffallend gering beeinträchtigtem Allgemeinbefinden antreffen, und auch unter den Jugendlichen finden wir immer wieder geringfügige klinisch rein proliferative Spitzenerkrankungen einerseits und andererseits Zirrhosen, die nach Turban-Gerhardt dem Stadium II entsprechen.

So umfassen diese zirrhotisch proliferativen Prozesse die verschiedensten Er-

krankungsformen im Sinne des Stadiums von Turban-Gerhardt von der Spitzenzirrhose, die auf Tuberkulin eben noch eine Herdreaktion zeigt, bis zu den ausgedehnten proliferativen Prozessen des Endstadiums. Zu einer lückenlosen Reihe schließen sich die Einzelbeobachtungen von Krankheitsstadien aneinander, daß an dem Hervorgehen der Prozesse aus den Spitzenaffektionen ein Zweifel zunächst eigentlich nicht berechtigt scheint. Daß klinisch, oder sagen wir subjektiv die Erkrankung im Einzelfall durchaus nicht mit der Erreichung einer bestimmten Ausdehnung manifest wird, sondern daß hier die merkwürdigsten individuellen Verschiedenheiten herrschen, eine Beobachtung, auf die kürzlich Braeuning aufmerksam gemacht hat, können wir sehr wohl bestätigen, wenn auch bei unserem Material die Fälle ausgedehnter zirrhotisch proliferativer Tuberkulosen mit nur kurzfristiger Anamnese nicht so häufig erscheinen, wie bei Braeuning (5). Die Entwicklung vorgeschrittener zirrhotisch proliferativer Tuberkulosen aus den Spitzenerkrankungen werden wir bei dem fließenden Übergang der einzelnen Stadien in der Gesamtbeobachtungsreihe vorerst doch als Tatsache hinnehmen müssen. v. Romberg und Kerber (l. c.) haben vor kurzem ja gezeigt, wie individuell verschieden die Allgemeinreaktion ist, wie geradezu paradox sie sein kann bei minimalen Spitzenherden. Erfahrungen von anderer Seite mit den Beobachtungen Neumanns (6) über die nach seiner Ansicht pathogenetisch verschiedenen, von Bard (7) und Piéry (8) schon lange unterschiedenen Formen von Spitzentuberkulosen — der Phthisis fibrocaseosa incipiens, der Tuberculosis fibrosa densa und der Tuberculosis abortiva — stehen vorläufig noch aus.

Daß bei dieser Gruppe auch das Endstadium nicht unbedingt mit exsudativen Prozessen einhergehen muß, geht daraus hervor, daß von 35 Todesfällen der Beobachtungszeit 15 auch auf dem Sektionstisch keine wesentlichen exsudativen Prozesse zeigten.

Die exsudativen Prozesse, 53 von 200, waren bei unserem Material pathologisch anatomisch nun allerdings Mischformen. Die Art der Kombination der einzelnen Reaktionsformen ist aber eine so verschiedene, daß nur eine eingehende Betrachtung dieser Fälle die klinische Wertigkeit einer Differenzierung der Prozesse zu beleuchten vermag. $^3/_5$ der exsudativen Prozesse stellten anscheinend die Endstadien chronischer zirrhotisch-proliferativer Tuberkulose dar. Zum Teil sahen wir den exsudativen Prozeß kurz vor dem Tode sich entwickeln. Hier ist der exsudative Prozeß eben eine Begleiterscheinung des Finale, und ob er diagnostiziert wird oder nicht, hat nur didaktisches Interesse, ist aber praktisch belanglos.

Von dieser Erkrankungsform scheint sich scharf eine Gruppe zu trennen, die etwa $^2/_5$ der exsudativen Fälle überhaupt ausmacht. Während bei der ersten Gruppe Anamnese oder wirklich beobachtete Erkrankung sich auf mehrere Jahre dauernder Kränklichkeit erstreckte, ist hier der Verlauf auf wenige Monate zusammengedrängt, häufig ohne eine auf Tuberkulose verdächtige Erkrankung, ab und an mit nur einer einige Jahre zurückliegenden Spitzenaffektion in der Anamnese. Klinisch gehören vielleicht hierzu auch die bei geringen zirrhotisch proliferativen Spitzenaffektionen gelegentlieh in Erscheinung tretenden exsudativen Prozesse, die wir bald ohne ein erkennbares äußeres Moment, bald bei oder nach einer Gravidität, bald im Anschluß an irgendwelche aktiveren Behandlungsversuche (Tuberkulin, Reizkörpertherapie, Sonnenbestrahlung) beobachten. Hier scheinen Beziehungen zwischen dem exsudativen Prozeß und den „unspezifischen Reaktionen bei der Lungentuberkulose“ [v. Romberg (9)] zu bestehen, in die wir vorerst nicht weiter hineinsehen.

Anatomisch finden wir auch bei diesen Prozessen allerdings geringe Spitzennarben, evtl. auch einige Proliferationen, beherrscht wird das morphologische Bild aber durch ausgedehnte exsudative Veränderungen. Es scheinen die Fälle zu sein, die im Volksmund als sog. „galoppierende Schwindsucht“ (Braeuning l. c.) und in der französischen Literatur als Phthisis caseosa gehen.

Die überwiegende Mehrzahl der gesamten exsudativen Prozesse gehört dem Stadium III an, oder gleitet doch unter unseren Augen in dieses Stadium hinein; die rapide Ausbreitung der Prozesse dieser Art trägt sicherlich hieran die Schuld. Eine Beobachtung der allerletzten Zeit scheint geeignet, dies zu beleuchten:

22jährige Frau, Dezember 1923 Partus, April 1924 erste subjektive Beschwerden, Mai 1924 wies sie der behandelnde Arzt in die Klinik ein. Bei Aufnahme geringer zirrhotisch proliferativer Prozeß der l. Spitze und exsudative Tbc. des l. Unterlappens. R. Seite erschien auch röntgenologisch fast gesund. Wir dachten an die Anlage eines Pneumothorax, der grundsätzlich von der Patientin abgelehnt wurde; nach 14 Tagen traten die ersten aktiveren Erscheinungen auf der r. Seite auf, die außerordentlich schnell zunahmen. Als die Patientin 2½ Monate nach ihrer Aufnahme starb, war bei der Autopsie die ganze r. Seite von dichten exsudativen, zum Teil pneumonisch konfluierenden Herden übersät. L. bestätigte die Sektion die klinische Diagnose.

Dieser Fall scheint infolge der sich daran schließenden therapeutischen Erwägungen besonders geeignet, den praktischen Wert einer Differenzierung der Lungenprozesse zu zeigen. Aus der Gesamtübersicht, die anatomisch alle Fälle als Mischformen zeigt, die auch die therapeutisch nicht mehr angehbaren Endstadien chronischer Tuberkulose enthält, geht dies ja nicht deutlich hervor. Die Zahl der Prozesse ist nicht gering, die ähnlich dem erwähnten innerhalb unseres therapeutischen Interesses liegen, in denen die Qualität der Lungenveränderungen ein schnelles Handeln indiziert (Pneumothorax) oder ein aktiveres Vorgehen (Tuberkulin usw.) im Interesse des Kranken verbietet; ganz abgesehen davon, daß die Würdigung der Qualität der Lungenveränderungen eine unbedingte Voraussetzung ist, für eine kritische Wertung irgendwelcher therapeutischer Maßnahmen. Ich erinnere an die Erfahrungen der Sauerbruchschen Klinik bei der Kompressionstherapie [Brunner (10)].

Die Nachprüfung an unserem Material läßt sich dahin zusammenfassen: Bei der an der Klinik üblichen Differenzierung der Lungentuberkulosen in drei Klassen stellten 73,5 % der innerhalb des angegebenen Zeitabschnittes beobachteten Tuberkulosefälle klinisch reine Formen dar; zirrhotisch proliferative Prozesse sind dabei entsprechend der Natur dieser Fälle im Gegensatz zu den reinen Zirrhosen als reine Form gerechnet. Fast die Hälfte der in der Beobachtungszeit gestorbenen und zur Sektion gekommenen Fälle zeigte auch auf dem Sektionstisch rein zirrhotisch proliferative Vorgänge. Den Hauptteil der Mischformen stellten die prognostisch eindeutigen und therapeutisch aussichtslosen Endstadien chronischer Lungentuberkulosen dar. Das morphologische Bild dieser Lungen, das, wie erwähnt, keineswegs die Regel ist, wird gegen die qualitative Diagnose angeführt. Der Wert dieser Diagnose als eines der Hauptmomente für die klinische Gesamtbeurteilung des einzelnen Falles auch bei den Mischformen wird bei der allgemein anerkannten so überaus verschiedenen klinischen Wertigkeit der einzelnen Form durch diese rein anatomische Tatsache nicht beeinträchtigt. Grundsätzliche Meinungsverschiedenheiten hierüber sind eigentlich nicht möglich. Die Streitfrage geht auch mehr um den mehr oder minder großen Wert der differenzierten Diagnostik. Innerhalb der erwähnten Grenzen (klinische Beurteilung des Einzelfalles) halten wir die qualitative Diagnose für eine wertvolle Bereicherung unseres ärztlichen Könnens, als einen der wenigen sicheren, wenn auch bescheidenen Fortschritte, die die Tuberkuloseforschungen der letzten Jahre zum Vorteile des einzelnen Tuberkulosekranken gebracht hat.

Das Deutsche Zentralkomitee (12) hat vor kurzem zur Stellungnahme zu einer von Turban (11) ausgearbeiteten „Klassifikation der Lungentuberkulose“ aufgefordert. Im Prinzip entspricht dieses der Quantität und Qualität der Lungenveränderungen Rechnung tragende Schema dem seit Jahren an der Klinik üblichen Verfahren. Nach dem Mitgeteilten hält die Klinik den Verzicht auf eine Trennung der zirrhotischen und proliferativen Prozesse aus didaktischen Gründen für einen Nachteil: Eine der Hauptvoraussetzungen einer nicht aktiven bzw. nicht behandlungsbedürftigen Lungentuberkulose bei nachweisbarem physikalischen Befund ist eben die reine

Zirrhose. Daß wir statt Fibrose das Wort Zirrhose, statt nodös proliferativ bzw. produktiv vorziehen, ist nicht von so ausschlaggebender Bedeutung. Zu letzterem (nodös) sollte sich vielleicht ein Anatom äußern.

In erster Linie maßgebend für die Einreihung der Fälle nicht nur hinsichtlich des Grades, sondern auch der Form ist nach den Erfahrungen unserer Klinik die physikalische Untersuchung. Mit ihr ist, worauf auch Turban (l. c.) hinweist, die Natur sehr vieler Fälle eindeutig zu erkennen. Deshalb erscheint die Formulierung in dem Turbanschen Schema, daß für die Form das Röntgenbild, für den Grad die physikalische Untersuchung entscheidet, zu ausschließlich. In zweifelhaften Fällen muß wohl das Röntgenbild den physikalischen Befund ergänzen; nie aber entscheidet das Röntgenbild allein.

Bei der Rubrik, die den Grad der Ausbreitung anzeigt, wird man jetzt auf eine Angabe über Art der Erkrankung, wie „leichtere Erkrankung" verzichten können. Dem Turban-Gerhardtschen Schema ist wohl mit Turban vor dem älteren Turbanschen der Vorzug zu geben. Die Zuteilung der einzelnen Fälle in die Gruppen würde vielleicht erleichtert, wenn die Gruppe I gefaßt würde: Erkrankungen kleinerer Bezirke eines Lappens oder beider Oberlappenspitzen.

Die Festlegungen der Ausdehnung des Prozesses nach Ausbreitung auf Lappen ist durch Kombination des Röntgenbildes und des physikalischen Befundes mit der dazu erforderlichen Genauigkeit wohl durchzuführen. Gleichmäßige Technik der physikalischen Untersuchungsmethoden bei dem einzelnen Untersucher muß man bei der Anwendung eines Schemas durch die Allgemeinheit annehmen, so daß man mit den Fehlergrenzen der Untersuchungsmethoden also mit einem gleichmäßigen Faktor rechnen darf.

Die Anfügung einer Rubrik „Immunitätsreaktion" an ein für die Praxis dienendes Schema halten wir für keinen Vorteil, solange die Ansichten hierüber so auseinandergehen wie heute.

Über eines wird man sich gegenüber dieser Nomenklatur noch klar sein müssen: Ihr liegt kein pathogenetisches System der Tuberkulose zugrunde. Ein gut Teil der Gegner dieser Klassifikation scheint eine derartige Auffassung zu befürchten. Sie stellt lediglich ein Mittel dar, das es erleichtert, die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose Erwachsener, die wir heute als die tertiäre Phthise Rankes oder die Erkrankung der Reinfektionsperiode Aschoffs anzusehen gewohnt sind, ärztlich zu beurteilen. Auch die statistische Auswertbarkeit des nach der qualitativen Diagnose sortierten Materiales kann entsprechend den Unterlagen zunächst nur in dieser Richtung gehen. Mag sein, daß man mit Fortschreiten unseres Wissens diese oder jene Form von Lungentuberkulose auf pathogenetisch verschiedene Prinzipien zurückführen und damit auch ärztlich anders beurteilen lernen wird. Zurzeit ist hierin aber alles ungeklärt. Ein Schema, das man der allgemeinen Praxis zum Gebrauch vorlegt, sollte man nicht mit Hypothesen belasten. Und umgekehrt: gerade um die Forschung nicht durch eine bei der allgemeinen Unklarheit nicht einwandfreie Statistik zu hemmen, sollte man bei dem offiziellen Schema auf die Rubrik, die Turban unter: „Stadium der Evolution anatomisch-biologisch nach Ranke" anführt, völlig verzichten. Mit der neutralen den anatomischen Vorgängen gerecht werdenden Nomenklatur wird man sich einerseits keine Wege verbauen, andererseits, da sie zur Beachtung der morphologischen Vorgänge zwingt, vielleicht zur Klärung der strittigen Fragen beitragen können. Hierbei wird es allerdings nicht auf die für den jeweiligen Zustand des Einzelfalles klinisch ausschlaggebende Reaktionsform, sondern auf den ganzen klinischen Verlauf und die Gesamtheit der anatomischen Veränderungen ankommen.

Braeuning (l. c.) hat vor kurzem wohl in diesem Sinne auf typische selbständig nebeneinander bestehende Formen der Lungentuberkulose hingewiesen, auf die ich noch kurz eingehen möchte, da wir auf Grund der Beobachtungen der letzten Jahre zu ähnlichen Anschauungen gekommen sind. Bei früheren Unter-

suchungen über Beziehungen der Formen der Lungentuberkulose zum Lebensalter [Lydtin(4)] bin ich bereits auf gleichartige Gruppen von Verlaufsformen hingewiesen worden und habe diese Erfahrung auch bei dieser Beobachtungsreihe, wenn auch nicht ohne Ausnahme, so doch im großen ganzen bestätigt gefunden.

Wie weit die Abgrenzung der Gruppen eine tatsächlich berechtigte ist, wie weit nur künstlich ein Schema den mannigfachen Bildern der Tuberkuloseerkrankung damit aufgezwungen ist, wird die Kritik zeigen. Dem Bedürfnis nach einer solchen entspringt diese Mitteilung. Der Zusammenfassung liegt als erstes Prinzip das klinische Gesamtbild des einzelnen Erkrankungsfalles zugrunde, die Allgemeinreaktion und die Art des Verlaufes, als zweites das Gesamtbild der morphologischen Veränderungen in der Lunge, nicht so sehr die detaillierte morphologischer Struktur (cirrh. prol. exsud.), sondern die Gesamtkombination dieser Vorgänge.

Ich nehme zunächst die rapid innerhalb weniger Monate letal verlaufenden fast rein exsudativen Lungentuberkulosen jugendlicher Individuen vorweg; fast rein exsudativ, weil wir daneben mitunter auch geringe ältere zirrhotisch proliferative Krankheitsherde finden. Sie entsprechen wohl der „fast absolut bösartigen exsudativen Tuberkulose“ Braeunings.

Übereinstimmung besteht auch innerhalb der zweiten Gruppe. Sie machen die zirrhotisch proliferativen bald im Spitzenstadium vernarbenden, bald in häufigen Schüben im Verlauf von Jahren die Lunge langsam von oben nach unten zerstörenden chronischen Krankheitsformen aus, deren Großteil durch Feststellung ihrer Ausdehnung im Einzelfalle prognostisch gekennzeichnet ist. Die Reaktionsform bleibt häufig bis zum Tode rein proliferativ; häufig treten auch im Finalstadium exsudative Veränderungen auf.

Es sind die Prozesse, die den Hauptteil der bis zum 40. Lebensjahr etwa beobachteten Erkrankungsformen ausmachen. Wie weit sich als selbständig neben dieser Gruppe stehend die „fast absolut gutartige Spitzentuberkulose“ abgrenzen läßt, fehlt uns die Erfahrung. Es ist oben hierauf eingegangen worden.

Als weitere typische Erkrankungsform wird man unserer Beobachtung nach ein Krankheitsbild zusammenfassen können, das man wohl als zirrhotisch kavernöse Tuberkulose älterer Individuen bezeichnen könnte, weil klinisch im Mittelpunkt der Erscheinungen die kavernöse Einschmelzung der Oberteile der Lungen steht; in den klassischen Fällen, die mich zur Zusammenfassung dieser Gruppe veranlaßten, fehlte bei dem imponierenden Befund ausgedehnter Oberlappenkavernen die bei den übrigen beiden Gruppen, wenn auch graduell verschiedene, so doch stark ausgesprochene Allgemeinerkrankung. Sicherlich waren auch diese Patienten krank, sie zeigten Gewichtsabnahme. Fieber fehlte aber fast ganz, abgesehen von den bei der Art des Prozesses erklärlichen Schüben und sekundären Katarrhen. Bei diesen Fällen stand die Lokalerkrankung der Lunge ganz im Vordergrund. Wie weit neben diesen zirrhotisch kavernösen Veränderungen proliferative oder exsudative Vorgänge die Hauptrolle spielen, ist m. E. bis jetzt nicht zu entscheiden. Sicherlich kommen beide Reaktionsformen vor. Wir finden auf dem Sektionstisch zwischen den zirrhotischen, die Kavernen umrahmenden Strängen häufig dicke Käsemassen, denen wir auch makroskopisch anatomisch nicht ansehen können, ob sie aus großknotigen proliferativen oder aus exsudativen Prozessen hervorgegangen sein mögen. Die Größe der Kavernen legt den Gedanken an exsudative Vorgänge sehr nahe. Auch die klinische Beobachtung des Verlaufes einzelner Fälle spricht stark hierfür. Wir haben dies früher auch als sicher angenommen. Die Schwierigkeit, klinisch dichte Zirrhosen und exsudative Prozesse sicher zu unterscheiden [Kerber (13)] macht aber hier eine Entscheidung außerordentlich schwer. Beherrscht wird das Krankheitsbild m. E. nicht durch die proliferative oder exsudative Beigabe, sondern durch die Eigenart des kavernösen zirrhotischen Prozesses mit allen seinen möglichen Folgen. Diese Form treffen wir beginnend bereits nach dem 30. Lebensjahr, gewöhnlich aber erst nach dem 40. Lebensjahre und später. Im jugendlichen Lebens-

alter konnten wir den imponierenden physikalischen Befund dieser Prozesse mit relativ geringer Allgemeinreaktion selten, eigentlich nur bei gleichzeitigem Lupus beobachten.

Prognostisch, nicht was Heilung, sondern was Lebensdauer und Arbeitsfähigkeit anbetrifft, ist diese Form bedeutend günstiger zu beurteilen, als die gewöhnliche zirrhotisch proliferative. So mancher auffallende therapeutische Erfolg z. B. mit Tuberkulin scheint mir an dieser an und für sich relativ gutartigen Erkrankung errungen.

Bei den Beziehungen dieser Gruppen zu dem Lebensalter naheliegende Erörterungen über Zusammenhänge mit Konstitution oder Infektion können vorerst nur zu Spekulationen führen. Sollten sich die Beobachtungen und die prognostisch und therapeutisch verschiedene Wertigkeit der beobachteten Formen bestätigen, so läßt sich mit dem von Turban vorgeschlagenen Schema bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Lebensalters diesen Verhältnissen sehr wohl Rechnung tragen.

Literatur.

1) Marchand, Zur Nomenklatur der Lungentuberkulose. Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 1 u. 2.

2) v. Romberg, Über den örtlichen Befund usw. Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 34, Heft 3/4.

3) Bacmeister, Die Nomenklatur und Einteilung der Lungentuberkulose usw. Dtsch. med. Wchschr. 1918, Nr. 13.

4) v. Romberg u. Kerber, Über die Beurteilung und Behandlung geringfügiger Lungenspitzentuberkulosen. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4.

5) Braeuning, Typische Formen der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4.

6) Neumann, Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener. II. Der Formenkreis der Tuberkulose. Springer, Wien 1924.

7) Bard, Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Génève 1901.

8) Piéry, La tuberculose pulmonaire. Paris 1910.

9) v. Romberg, Über unspezifische Reaktionen bei der Lungentuberkulose. Die Tuberkulose, Sonderheft 1924.

10) Brunner, Die Prognose bei der operativen Behandlung der Lungentuberkulose. Arch. f. klin. Chir., Bd. 121, S. 482.

11) Turban, K., Zur Klassifikation der chronischen Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1924, Bd. 40, Heft 6.

12) Helm, Bemerkung zu dem Aufsatz von Turban. Ztschr. f. Tuberkulose 1924, Bd. 40, Heft 6.

13) Kerber, 15. Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft 1923.

14) Lydtin, Über Beziehungen der zirrhotischen, proliferativen und exsudativen Form der Lungentuberkulose zum Lebensalter. Ztschr. f. Tuberkulose 1922, Bd. 37, Heft 4.



XXIII.
Über den Auswurf bei den verschiedenen Formen der chronischen Lungentuberkulose.

(Aus der I. Med. Universitätsklinik München. Direktor Prof. Dr. E. v. Romberg.)

Von

Dr. M. Madlener, Volontärarzt der Klinik.

ie physikalische Untersuchung kann, unterstützt vom Röntgenverfahren, bei der chronischen Lungentuberkulose ein mit den anatomischen Verhältnissen in so weitgehendem Maße übereinstimmendes Bild des lokalen Prozesses liefern, wie es zur Prognose und Therapie nach heutigem Wissen notwendig ist (1). Trotzdem wurde Engelsmanns Anregung in Kösen (1922) verfolgt, ob sich nicht bei genauerer Untersuchung des Auswurfes weitere Anhaltspunkte für die so notwendige Qualitätsdiagnose finden lassen.

Zur Untersuchung verwendete ich den Auswurf von Erkrankungen, die klinisch möglichst rein entweder der zirrhotischen oder der vorwiegend proliferativen oder der exsudativen Form angehörten.

In erster Linie prüfte ich die von Ballin (2) gemachten und von Freundlich (3) bestätigten Angaben bezüglich der Anordnung der elastischen Fasern, unter Anwendung der von letzterem angegebenen Technik. Zu 10 ccm möglichst eitrigen Auswurfs, aus vielen Teilen der Tagesmenge entnommen, werden 10 ccm 10$^0/_0$ KOH zugesetzt. Nach gutem Durchschütteln wird erwärmt bis zur Verflüssigung der Auswurfteile. Dann wird die 3fache Menge Wasser zugefügt, gemischt und zentrifugiert. Vom Bodensatz wird ein Deckglaspräparat gefertigt. Bei den exsudativen Formen sollen die Fasern alveolär bzw. ringförmig angeordnet sein, bei den proliferativen büschelförmig, wobei dichotomische Enden, bogenförmige Absplitterungen während des Verlaufes oder durch die Arbeitsmethode ringförmig zusammengelegte Fasern nicht als alveoläre Anordnung angesprochen werden dürfen. Ballin begründet diese Befunde mit dem verschiedenen Verhalten der elastischen Fasern in mikroskopischen Schnitten. Da Zirrhosen bei dem mangelnden Gewebszerfall keine Fasern liefern, sind natürlich Mischformen wie zirrhotisch-proliferativ bzw. exsudativ zu werten wie rein proliferative oder exsudatvie Erkrankungen.

Meine Ergebnisse sind: Unter 5 Fällen, die klinisch rein proliferativ bzw. zirrhotisch-proliferativ waren, fand ich in 3 Fällen bei mehreren Untersuchungen nur bündelförmig angeordnete elastische Fasern. Bei den beiden anderen fanden sich daneben vereinzelt in sich geschlossene Ringe feiner Fasern, nie aber Gitterformen, wie bei ausgedehnten Exsudationen. Mit Ballin ist vielleicht anzunehmen, daß diese Fasern von kleinen exsudativen bronchopneumonischen Herden stammen, die unter der reichlichen Proliferation der sonstigen Untersuchung entgehen. Ein Fall käsiger Pneumonie zeigte nur alveolär angeordnete Fasern, und zwar dicke Ringe bis zu Gitterformen. Bei 4 Fällen käsig pneumonischer Erkrankung eines oder mehrerer Lappen mit Proliferation in anderen Lungenteilen zeigten sich im Auswurf vorwiegend alveolär angeordnete Fasern. Die Bündelformen traten dagegen an Zahl vollkommen zurück, in vielen Präparaten fehlten sie völlig. In einem dieser Fälle fand ich reichlich alveolär angeordnete elastische Fasern und vereinzelte Gitterformen schon 4 Wochen bevor die klinische Untersuchung einen sicheren Anhalt für eine exsudative Erkrankung gab. 3 Fälle von den letztgenannten konnten durch die Sektion bestätigt werden.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß die verschiedene Anordnung der elastischen Fasern bei den beiden in Betracht kommenden Erkrankungsformen weitgehend mit den klinischen und anatomischen Untersuchungsergebnissen übereinstimmt. Bei klinisch rein proliferativen Formen finden sich öfters auch alveoläre Fasern, meist als dünne Ringe und in geringer Zahl. Bei exsudativ-proliferativen

Formen fehlen häufig die Bündel, ganz im Vordergrunde stehen dann die alveolären Fasern. Ich glaube demnach, daß die genauere Beachtung der Ballinschen Angaben die physikalisch-röntgenologische Untersuchung zu ergänzen vermag, und daß sie gerade für den praktischen Arzt bei ihrer Einfachheit wertvoll sein kann. Trotz mancher Hinweise auf ihre Brauchbarkeit (4) scheint sie doch nicht in weiteren Kreisen benützt zu werden.

In zweiter Linie untersuchte ich das Verhältnis der „Rundzellen" im Auswurf zu den elastischen Fasern, das sich nach Engelsmanns Angaben bei Besserungen zu ungunsten letzterer verschieben sollte. Schon Buhl, zitiert bei v. Hoeßlin (5), hatte auf das Fehlen der „Rundzellen", der sog. Alveolarepithelien, im Kavernensputum aufmerksam gemacht und ihr Auftreten bei Spitzeninduration betont. Da ich diese Rundzellen in gleicher Weise mit oder ohne Körnelung in fast jedem Auswurf, sowohl bei exsudativen wie bei proliferativen Erkrankungen, in annähernd gleicher Häufigkeit fand, konnten sie zu einer Unterscheidung dieser Formen nicht beitragen. Dabei waren sie — im Gegensatz zu den elastischen Fasern — vorzugsweise in den schleimigen, seltener in den eitrigen Auswurfteilen vorhanden. Engelsmanns Befunde konnte ich in 2 Fällen bestätigen: Bei zwei Kranken mit vollkommen inaktiven Spitzenprozessen sah ich in dem fast rein schleimigen Auswurf Rundzellen in reichlicher Zahl, während elastische Fasern dauernd fehlten. Es sei übrigens erwähnt, daß nach den Angaben bei v. Hoeßlin — im Gegensatz zu Engelsmann — die alleinige Abstammung der Rundzellen von Alveolarepithelien nicht erwiesen ist.

In dritter Linie versuchte ich durch Fettfärbungen Unterschiede quantitativer oder qualitativer Art zu erhalten. Um Speisebeimengungen zu vermeiden, verwendete ich nur sorgfältig gesammeltes Nachtsputum und fertigte Präparate aus den schleimigen und eitrigen Stellen. Die Färbungen waren die bei histologischen Schnitten üblichen (6): mit alkoholischer Sudan-III-Lösung, mit wässerigem Nilblausulfat (Neutralfette rot, andere Fette blau) und die Färbung nach Tischler (Fettsäuren schwarz).

Bei Sudanfärbung fanden sich bei einem Falle von Zirrhose beider Spitzen, wie bei einer chronischen Bronchitis, in den aus schleimigen Stellen entnommenen Präparaten Fettfärbungen nicht mit Sicherheit, in Präparaten aus mehr eitrigen Stellen nur vereinzelt. Viel häufiger waren diese Färbungen bei exsudativen und proliferativen Erkrankungen angegangen. Es machte den Eindruck, als ob die Reichlichkeit der Fettfärbungen von dem größeren Gehalt des Auswurfes an zerfallenden Leukozyten abhänge (siehe auch von Hoeßlin). Eine Unterscheidungsmöglichkeit ergab sich so nicht. Auch die Beachtung der Lagerung der Fette half nicht weiter: Das Fett fand sich bei allen Formen teils extrazellulär, teils intrazellulär, in Rundzellen wie in Leukozyten. Färbungen mit Nilblausulfat versagten völlig. Die chemischen Untersuchungen hatten 60% des Gesamtfettes als Neutralfett erwiesen (7). Demnach hätten in entsprechender Häufigkeit rotgefärbte Substanzen in den Präparaten als Neutralfettfärbungen gefunden werden müssen. Ich sah aber nie eine Rotfärbung. Wie dies Versagen zu erklären ist, ist mir nicht sicher bekannt. Vielleicht hängt es mit dem verschiedenen Verhalten der Lösungsmittel der Farbstoffe — Alkohol bei Sudan, Wasser bei Nilblausulfat — zum Schleim des Auswurfes zusammen. Die noch versuchte Färbung nach Tischler war auch nicht brauchbar; denn trotz aller Vorsicht fielen die Ausstriche nie gleichmäßig dick aus. Bei der notwendigen Differenzierung entfärbt die Differenzierungsflüssigkeit an den dünnen Stellen der Präparate rascher, so daß hier schon die Fettsäuren entfärbt sind, während an dickeren Stellen noch alle Gewebsbestandteile gefärbt sind. Es fanden sich aber trotzdem Fettsäurefärbungen, die an Zahl geringer waren als die Sudanfärbungen in den Kontrollpräparaten. Unterschiede der Zahl oder der Lagerung bei exsudativer und proliferativer Erkrankung konnte ich nicht finden.

Somit kann durch Fettfärbungen ein Anhalt zur Unterstützung der Qualitäts-

diagnose zurzeit nicht gewonnen werden. Bei den geringen Unterschieden, die die chemische Untersuchung ergab, ist dies wohl auch in Zukunft nicht zu erwarten. In Übereinstimmung mit den chemischen Ergebnissen zeigten auch die Färbungen mit Sudan III die Abhängigkeit des Fettreichtums von der Reichlichkeit der Leukozyten.

Zum Schluß stellte ich noch Untersuchungen am frischen Präparat mit dem Polarisationsmikroskop an. Dabei fand ich doppelbrechende Substanzen, stets extrazellulär gelegen in Detritusmassen, bei exsudativen Formen häufiger als bei proliferativen. Da diese Häufigkeit aber auch von der Schichtdicke der Präparate abhängig ist, müssen diese Ergebnisse noch an einem größeren Material unter Auszählung in der Zählkammer nachgeprüft werden.

Literatur.

1) E. v. Romberg, Münch. med. Wchschr. 1914, Nr. 34 und Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 34, Nr. 3 u. 4.
2) Ballin, Berl. klin. Wchschr. 1920, Nr. 31.
3) Freundlich, Berl. klin. Wchschr. 1921, Nr. 15.
4) Zum Beispiel Matthes, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 4. Aufl., Springer, Berlin 1923.
5) v. Hoeßlin, Das Sputum, Springer, Berlin 1921.
6) Schmorl, Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden, 13. Aufl., Vogel, Leipzig 1922.
7) Jacobsohn, Beiträge zur Chemie des Sputums und des Eiters, Inaugural-Dissertation, Berlin 1889.



XXIV.

Vergleichende Untersuchungen über Blutkörperchen-Senkungsreaktion, Daranyireaktion und Erythrozytenbefund bei der chronischen Lungentuberkulose.

(Aus der Heilstätte Hellersen b. Lüdenscheid, Chefarzt Dr. W. Becker.)

Von

Dr. C. Kruchen, Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)



Die Literatur über die Blutkörperchen-Senkungsreaktion (S.R.) ist seit ihrer Wiederentdeckung durch Fahraeus ungeheuer angewachsen. Trotz der verschiedenen Wertschätzung ist ihre Bedeutung bei der chronischen Lungentuberkulose anerkannt, vor allem bei der Feststellung der Aktivität (Kowacz, Spieß, Schmidt). Während Ley niemals einen eklatanten Widerspruch mit dem klinischen Bilde fand und Frisch, Starlinger, Tegtmeier, Poindecker und Spiess die S.R. bei der Aktivitätsdiagnose der Temperaturmessung vorziehen, neigen die meisten der Untersucher (Peters, Katz, Rokay, Petschacher, Spiess, Schmidt, Rennebaum u. v. a.) zu einem nüchternen Urteil, indem sie die S.R. zwar für eine Bereicherung der Aktivitätsdiagnostik halten, aber mehr oder weniger darauf hinweisen, daß ein negativer Ausfall mit besonderer Vorsicht zu bewerten sei (Krimphoff, Schellenberg, Sebök) oder sogar niemals gegen eine aktive Tuberkulose spreche (Moral, Ritter, Krimphoff, Spiess, Schellenberg).

Weniger soll die Reaktion, abgesehen von kavernösen und exsudativen Formen der Lungenphthise (Schellenberg, Kowacz), bei der Feststellung des pathologisch-anatomischen Charakters der Erkrankung leisten. Zwar wird ein Steigen der Senkungsbeschleunigung mit der Zunahme von Ausdehnung und destruktivem Charakter der Krankheit fast allgemein angenommen (Hilarowicz, Petschacher, Kowacz, Schmidt, Tegtmeier, Torday), doch sind die Schwankungen vorläufig zu groß, um die einzelnen Formen der Tuberkulose sicher abgrenzen zu können (Peters, Poindecker).

Eine zunehmende Wertschätzung hat die S.R. bei der Prognosenstellung erfahren und zwar sowohl auf Grund der Einzeluntersuchung (Peters, Katz, Dreyfuss und Hecht, Rokay, De-

hoff, Ritter, Schmidt) als auf Grund fortlaufender Beobachtung (Hilarowicz, Kowacz, Spiess, Torday), Sebök hält sogar eine sichere Trennung der gutartigen und bösartigen Fälle für möglich. Nur wenige Autoren sind in ihrem Urteil zurückhaltend (Moral, Rennebaum); Krimphoff läßt nur im Hinblick auf eine normale Senkung die Prognose als günstig gelten.

Ein unbestrittener Mangel der S.R. ist ihre Unspezifität. So sind die zahlreichen Versuche zu einer Verfeinerung bzw. Spezifizierung der Reaktion durch Injektion von Reizstoffen (Frisch, Starlinger, Löhr) oder durch provokatorische Tuberkulinimpfung zu verstehen. Die besonders von Grafe und Reinwein vertretene Auffassung, daß durch eine Kombination von Tuberkulininjektion und S.R. eine Abgrenzung aktiver und inaktiver Prozesse möglich sei, hat bisher größtenteils Ablehnung gefunden (Katz, Poindecker und Spiess, Bischoff und Dieren, Brünecke).

Ein differentialdiagnostischer Wert scheint der S.R. nicht zuzukommen (Katz, Schmidt, Spiess, Schellenberg u. a.) Immerhin finden sich einige Untersucher, die in gewissen Fällen in der Anstellung der S.R. eine Erleichterung der Differentialdiagnose sehen (Dreyfuss und Hecht, Hilarowicz, Dehoff).

Wenig Beachtung hat die S.R. bisher als therapeutische Kontrolle gefunden, obwohl man ihr auf Grund ihres Wesens sowie auf Grund der Literatur (Krimphoff, Tegtmeier, Sebök) besonders bei der Kontrolle des Pneumothorax und der Tuberkulinbehandlung eine gewisse klinische Bedeutung zugestehen muß.

Eine weitere gute Übersicht geben die Arbeiten von E. Wiechmann und E. Rothe. Ohne auf die sich z. T. widersprechenden Theorien einzugehen (Höber, Mond, Rasch, Vorschütz, Pewny u. a.), scheint der Wert der Reaktion, rein klinisch betrachtet, im wesentlichen in dreifacher Hinsicht eingeschränkt, 1. durch die Unspezifität, 2. durch die geringe Leistung bei der äußerst wichtigen Erkennung der beginnenden Lungentuberkulose, 3. durch das Versagen bei Fällen von aktiver Tuberkulose.

Letztere unter 3. angeführte Fälle, bei denen theoretisch die Bedingungen zu einer positiven Reaktion gegeben waren, schienen uns besondere Beachtung zu verdienen. Mögen auch technische Fehler mancherlei Art (Schürmann und Eimer, Frisch und Starlinger, Löhr, H., Horvath, Westergren, Kok, Gragert, Rennebaum) die Reaktion beeinflussen, so scheinen die ausschlaggebenden Faktoren jedoch auf klinischem Gebiete zu liegen. In der Literatur werden häufig einerseits Fälle von initialer Phthise mit geringen objektiven Erscheinungen und andererseits fortgeschrittene, mit Kachexie einhergehende angeführt und diese Erscheinungen als mit den physiologischen Anschauungen in Einklang stehend hingenommen. Wir möchten nun nochmals darauf hinweisen, daß wir in unserem Material sowohl bei der S.R. (250 Fälle) wie bei der Daranyireaktion (300 Fälle) eine dritte Gruppe von Versagern feststellen konnten. Es handelt sich um Kranke mit einwandfreier aktiver durchweg mittelschwerer Lungentuberkulose ohne kachektische Erscheinungen, bei denen die angeführten Reaktionen negativ ausfielen. Diese Fälle schienen uns besonders der Klärung bedürftig und veranlaßten uns, vergleichende Untersuchungen zwischen S.R., Daranyireaktion und Erythrozytenbefund anzustellen. In der Literatur finden sich wenig Hinweise auf ähnliche Beobachtungen. Kowacz glaubt, daß man auch senkungshemmende Stoffe im Blute annehmen müsse. Spiess sagt allerdings, „hin und wieder finden sich außerdem Werte, die nicht mit mangelhafter Technik oder unrichtiger Diagnose zu erklären sind“.

Wir hatten Gelegenheit, die S.R. bei 250 männlichen Kranken mit Lungentuberkulose neben der Daranyireaktion anzustellen. Da wir bis auf die eben erwähnte Besonderheit bezüglich der S.R. im wesentlichen zu ähnlichen Resultaten kamen wie die Mehrzahl der Untersucher, so erübrigt sich eine weitere Ausführung. Ein Vergleich der S.R. mit der Daranyireaktion dürfte von praktischer wie von theoretischer Seite von Interesse sein, vor allem deshalb, weil bei der Daranyireaktion ein etwaiger Einfluß der Erythrozyten wie bei der S.R. nicht in Betracht kommt. Andererseits werden Flockungsreaktionen als Ergänzung der S.R. empfohlen (Frisch und Starlinger, Weise). Neben der Lungenuntersuchung fand eine eingehende Allgemeinuntersuchung statt, vor allem wurde auf etwa bestehende Lues (M.T.R.), Diabetes oder Nierenkrankheiten (Benninghoff) geachtet.

Bei den vergleichenden Untersuchungen stellten wir uns zunächst die Frage: Verlaufen beide Reaktionen, da sie dieselbe theoretische Grundlage, nämlich eine Verschiebung des Bluteiweißquotienten nach der grobdispersen Seite haben, nun auch tatsächlich parallel? Um vergleichen zu können, bezeichneten wir auch die

Resultate der S.R. mit —, +, ++, +++ und ++++, entsprechend einem Senkungsmittelwert von 0—8, 8—10, 10—20, 20—40 und 40—100, wie er sich bei Ausführung der S.R. mit dem Apparat nach Westergren-Katz ergab. Hiernach erhielten wir eine Übereinstimmung zwischen beiden Reaktionen in 77,6 %. In 22,4 % bestanden Differenzen und zwar in 17,2 % völlige Unterschiede zwischen positiv und negativ. Die Untersuchungen erstrecken sich über ein ganzes Jahr, und die Differenzen waren zu den einzelnen Zeiten fast genau dieselben, welcher Umstand für eine gleichmäßige Technik spricht. Nachuntersuchungen, die wir bei den in Frage stehenden Fällen vornahmen, führten in überwiegender Zahl zu demselben Resultat. Bei der Hälfte dieser Differenzen war die S.R. empfindlicher, bei den übrigen die Daranyireaktion.

In ihrem Verhalten dem klinischen Bilde gegenüber hatte die Daranyireaktion im ganzen stärker positive Resultate. Positive S.R. und positive Daranyireaktion bei inaktiver oder beginnender Lungentuberkulose waren selten. Bei Betrachtung und Gegenüberstellung der Fälle, in denen einmal die Daranyireaktion und ein anderes Mal die S.R. auffällig vom klinischen Bilde abwich, indem bei ausgesprochener vorgeschrittener Lungentuberkulose ein negatives Resultat auftrat, fand sich bei unseren Fällen in der ersten Gruppe (S.R. +, Daranyi —) im allgemeinen deutlich ausgeprägt eine schwächere Konstitution, ziemlich häufig eine sekundäre Anämie, fast ausnahmslos eine aktive Lungentuberkulose von azinös-nodösem und exsudativ-pneumonischem Charakter in erheblicher Ausdehnung mit zweifelhafter und ungünstiger Prognose. In einem solchen Falle erhielten wir im Laufe von 5 Monaten 3 mal dasselbe Ergebnis: S.R. +++, Daranyireaktion negativ, Matefyreaktion negativ. Bei der zweiten Gruppe (S.R. —, Daranyi +) dagegen handelte es sich fast immer um kräftigere Kranke mit leichterer und mittelschwerer Erkrankung von zirrhotischen und azinös-nodösem Charakter und günstiger bis zweifelhafter Prognose. Bei drei von diesen letzten 20 Fällen war die Aktivität zweifelhaft. Noch zwei weitere Fälle von letzteren bieten Besonderes. In dem einen handelt es sich um eine mittelschwere, wahrscheinlich azinös-nodöse Erkrankung, bei der innerhalb von 3 Monaten 3 mal eine auffallend stark positive Daranyireaktion bei anfangs negativer, später mittelstarker positiver S.R. eintrat. Die Matefyreaktion zeigte ebenfalls eine auffallend starke Flockung. Der Eiweißgehalt des Sputums war negativ. Komplikationen und Kachexie waren nicht vorhanden.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine starke Vermehrung der Erythrozyten ohne sonstige Erscheinungen einer Polyzythämie. Franke: Mutter und 2 Geschwister an Tuberkulose gestorben. Seit 1 Jahr Husten, Auswurf, Stiche im Rücken, Müdigkeit und Nachtschweiße. 26 jähriger, kräftiger, gesund aussehender Mann. Atmung auf den Lungen im allgemeinen rauh, über den Spitzen von broncho-vesikulärem Charakter; dort vereinzelt feine trockene Rasselgeräusche. Linkes Trommelfell perforiert, eiterige Sekretion. Kein Fieber. Auswurf mäßig, Tuberkelbazillen stets negativ. Prognose günstig. Gewichtszunahme 2,5 kg in 4 Wochen. S.R. Mittelwert 6 = —, Endwert 50 = —, ÷, Daranyireaktion ++. Erythrozytenzahl 9,4 Millionen, Hämoglobingehalt 73 %. Erythrozytenvolumen 31,33 % gegenüber einem Normalwert von 46,0 % (Gram und Norgaard) Meinicke negativ.

Bei diesem Befunde liegt der Gedanke nahe, daß durch die hohe Erythrozytenzahl eine Hemmung der S.R. eingetreten ist.

Durch obige Feststellungen veranlaßt, führten wir bei 20 Fällen neben der S.R. und der Daranyireaktion auch Untersuchungen über Zahl, Volumen und Hämoglobingehalt der E. an, zumal sich die Meinungen über den Einfluß der E. auf die S.R. noch scharf gegenüberstehen. Fahraeus hält den Einfluß des spezifischen Gewichtes der E. auf die Reaktion für bedeutungslos. Benninghof, Puxeddu und Torday messen Zahl und Hämoglobingehalt besonders auf Grund von Austauschversuchen der E. in verschiedenem Plasma ebenfalls keine Bedeutung zu. Auf der anderen Seite finden sich namhafte Autoren, die einen mehr oder weniger großen Einfluß der E. auf die S.R. annehmen (Abderhalden, Frisch und Starlinger, Bürker, Gram,

Ley, Josefowicz). Bürker, Josefowicz, Bönniger und Hermann sehen in Größe und Hämoglobingehalt einen maßgebenden Faktor. Frisch und Starlinger wollen die Reaktion durch eine Flockungsreaktion des Fibrinogens erweitert sehen.

Wir haben versucht, kurvenmäßig S.R., Daranyireaktion, Erythrozytenzahl, Erythrozytenvolumen, Hämoglobingehalt zu vergleichen. Zur Veröffentlichung eignet sich die Darstellung infolge ihrer Kompliziertheit und der mannigfachen Beziehungen der einzelnen Faktoren untereinander nicht. Immerhin lassen sich einige Folgerungen daraus ziehen. Erschwert werden die Untersuchungen naturgemäß durch die Tatsache, daß die häufigen sekundären anämischen Erscheinungen bei der Lungentuberkulose zu der Schwere der Lungenerkrankung in einem gewissen Verhältnis stehen.

Auffallend deutlich war ein Parallelgehen von Hämoglobingehalt und Erythrozytenvolumen mit der S.R. zu erkennen, und zwar ging die Senkungsbeschleunigung mit einer Verminderung des Erythrozytenvolumens und einer Verminderung des Hämoglobingehaltes einher. Besonders letztere Tatsachen, daß bei geringem Hämoglobingehalt die S.R. groß und bei hohem Hämoglobingehalt die S.R. gering war, gab Veranlassung zu wiederholter Prüfung, da dieses Ergebnis mit den experimentalen Feststellungen in Widerspruch zu stehen scheint, nach welchen mit der Zunahme des Hämoglobingehaltes eine beschleunigte Senkung eintritt (vgl. Tab. I).

Tabelle I.

S.R. Mittelwert	Hb. Gehalt (80%)	E. Volumen (46,0)	Fall 1–20.
			1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20
80	0	22	
70	10	25	
60	20	28	
50	30	31	
40	40	34	
30	50	37	
20	60	40	
10	70	43	
0	80	46	

Nur in 2 von 20 Fällen ergaben sich wesentliche Abweichungen von diesem auffallenden Parallelgehen. Beide Fälle boten nichts Besonderes. Gemeinsam war ihnen jedoch, daß beide Kranke eine äußerst ungünstige Konstitution zeigten und aus sehr belasteter, kinderreicher Familie (12 und 10 Kinder) stammten, und daß die meisten Geschwister (8 und 6) bereits klein gestorben waren. Die Daranyireaktion bot nichts Auffälliges.

Ebenso zeigte die Kurve der Erythrozytenzahl Beziehungen zur S.R., wenngleich diese nicht so regelmäßig waren. Einige Fälle waren besonders markant,

indem bei aktiver Lungentuberkulose mit Vermehrung der E. eine negative S.R., aber eine positive Daranyireaktion auftrat oder die S.R. schwächer ausfiel als die Daranyireaktion. Die geringe Zahl der Fälle berechtigt nicht zu weiteren Ausführungen. Es soll nur noch die praktisch bedeutende Frage aufgeworfen werden, ob tatsächlich der Erythrozytenbefund die Ursache dafür sein kann, daß die S.R. das klinische Bild nicht genau widerspiegelt.

Nehmen wir an, daß die Verminderung der E., die Verminderung des Hämoglobingehaltes und die Herabsetzung des Erythrozytenvolumens einen senkungsbeschleunigenden Einfluß haben (und umgekehrt), so müßte dies besonders beim Zusammentreffen mehrerer Faktoren gegenüber der Daranyireaktion zum Ausbruch kommen. Es sollen infolgedessen im folgenden von den untersuchten 20 Fällen nur die angeführt werden, in denen S.R. und Daranyireaktion wesentlich voneinander abweichen.

Tabelle II.

Qualitätsdiagnose	Turban-Gerhardt	S.R. (Mittelwert)	Daranyireaktion	Erythrozyten			Albumen im Auswurf (Esb. ‰)
				Zahl (Mittel)	Volumen (46,0)	Hb (100)	
Zirrhotisch	I—II	–	+	4,9	38,2	89	1,5
Zirrhotisch	I	–	++	9,4	39,0	91	0
Zirrhotisch	I—II	++	++++	7,0	38,6	90	1,5
Acinös-nodös	II	++	+++	7,0	40,3	94	0
Zirrhotisch	I—II	–	+	6,2	43,4	100	0
Acinös-nodös	II—III	++	++++!	6,5	43,4	100	1,5
Zirrhotisch	I—II	+	–	4,4	40,3	94	1,8
Zirrhotisch	II	++	++++	5,0	40,3	94	0

Diese angeführten Fälle im Verein mit der auffallenden Erscheinung, daß es sich bei den Kranken mit aktiver Lungentuberkulose, bei welchen die S.R. stärker positiv war als die Daranyireaktion, fast stets um Schwerlungenkranke von dürftigem Ernährungszustand und mehr oder weniger ausgesprochener sekundärer Anämie handelte, sprechen sehr für einen praktisch bedeutungsvollen Einfluß der E. auf die S.R.

Bezüglich der Vor- und Nachteile der S.R. gegenüber der Daranyireaktion für den praktischen Gebrauch möchte ich auf meine Darlegungen an anderer Stelle (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924) hinweisen.

Zusammenfassung.

1. S.R. und Daranyireaktion versagen in etwa 25 % der Fälle bei einwandfreier aktiver Lungentuberkulose.

2. Die Ursachen des Versagens scheinen uns bei beiden Reaktionen im wesentlichen auf klinischem Gebiete zu liegen und mancherlei Art zu sein. Bei der S.R. haben wir aus unseren Untersuchungen den Eindruck gewonnen, daß der Einfluß der E. von praktischer Bedeutung ist, indem Verminderung der Zahl, des Volumens und des Hämoglobingehaltes senkungsbeschleunigend wirken (und umgekehrt). Bei der Daranyireaktion möchten wir Alter und Konstitution des Kranken eine Bedeutung für den Ausfall der Reaktion einräumen.

3. Die nebeneinander angestellten Untersuchungen, S.R., Daranyireaktion und Erythrozytenbefund erleichterten die Diagnose.

4. S.R. und Daranyireaktion ergänzen sich in etwas. Ihre Beziehungen sind jedoch bis auf den erwähnten Einfluß der E. noch zu unklar, um im Zweifelsfalle praktisch die eine oder andere Reaktion als maßgebend betrachten zu können.

5. Bei Anstellung der S.R. möchten wir dafür eintreten, in Fällen, wo die S.R. nicht dem klinischen Bilde entspricht, Zahl, Volumen und Hämoglobingehalt der E. ebenfalls festzustellen.

Literatur.

Abderhalden, Münch. med. Wchschr. 1921, Nr. 31, S. 973.
Benninghoff, Münch. med. Wchschr. 1921, Nr. 41.
Bischoff und Dieren, Med. Klinik 1923, Nr. 29.
Bönniger und Hermann, Klin. Wchschr. 1923, Nr. 16.
Brünecke, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 57, Heft 2, S. 154.
Bürker, Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 16.
Dehoff, Dtsch. med. Wchschr. 1923, Nr, 18.
Dreyfuss, Klin. Wchschr. 1922, Nr. 18.
Dreyfuss und Hecht, Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 21.
Fahraeus, Acta med. scand. 1921, Bd. 17, S. 556.
Frisch, Ztschr. f. Tuberkulose 1922, Bd. 36, Heft 5.
Frisch und Starlinger, Med. Klinik 1921, Nr. 38 u. 39.
— —, Med Klinik 1922, Bd. 24, Nr. 8.
— —, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1921.
Grafe, Klin. Wchschr. 1922, Nr. 19.
—, Klin. Wchschr. 1922, Nr. 33.
Grafe und Reinwein, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923, Bd. 54, Heft 4.
Gragert, Münch. med. Wchschr. 1923, Nr. 24.
Gram, Arch. of int. med. 1921, Bd. 28, S. 312.
Gram und Norgaard, Arch. of int. med. 1923, Bd. 31, Nr. 2.
Hermann und Bönniger, Klin. Wchschr. 1923, Nr. 16.
Hilarowicz, Polska gaceta lekarska 1922, Nr. 49.
Höber, Klin. Wchschr. 1922, Nr. 49.
Höber und Mond, Klin. Wchschr. 1923, Nr. 49.
Horvath, Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 50.
Josefowicz, Med. Klinik 1922, Nr. 40.
Katz, Ztschr. f. Tuberkulose 1922, Bd. 35, Heft 6.
—, Dtsch. med. Wchschr. 1923, Nr. 18.
—, Klin. Wchschr. 1922, Nr. 27.
Kok, Münch. med. Wchschr. 1923, Nr. 9.
Kowacz, Dtsch. med. Wchschr. 1923, Nr. 24.
Krimphoff, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923, Bd. 55, Heft 3—4.
Kruchen, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3.
Ley, Ztschr. f. d. ges. Med. 1922, Bd. 26, Heft 1—2.
—, Pflügers Arch. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 197, Heft 5—6.
Löhr, W., Klin. Wchschr. 1922, Nr. 10.
—, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1922, Bd. 27, Heft 1—2.
—, Vrhdl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1922, S. 294.
Löhr, W. und H., Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1922, Bd. 29, Heft 3—4.
Mond, Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. 1923, Bd. 197, Heft 5—6.
Moral, Dtsch. med. Wchschr. 1923, Nr. 3.
Peters, Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 35, Heft 3.
Petschacher, 35. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1923.
Pewny, Dermat. Wchschr. 1922, Nr. 23.
—, Wien. klin. Wchschr. 1922, Nr. 46.
Poindecker und Spiess, Wien. klin. Wchschr. 1922, Nr. 50 u. 51.
Puxeddu, Rif. Med. 1922, Nr. 35.
Raue, Arch. f. exp. u. pathol. Pharm. 1922, Bd. 93, Heft 1—3.
Rennebaum, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 57, Heft 2, S. 263.
Ritter, Jahresvers. d. Lungenheilstättenärzte. Mannheim 1923.
Rokay, Klin. Wchschr. 1922, Nr. 46.
Rothe, Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 2.
Schellenberg und Naucke, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 57, Heft 1.
Schmidt, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923, Bd. 55, Heft 3—4.
Schürmann und Eimer, Berl. klin. Wchschr. 1921, Nr. 42.
Sebök, Generalvers. der Tuberkuloseärzte. Budapest, Sept. 1922.
—, Ztschr. Gygyaszat 1923, Nr. 28.
Spiess, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923, Bd. 56, Heft 1.
Starlinger, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Heft 5—6.
Tegtmeier, Dtsch. med. Wchschr. 1923, Nr. 34.
Torday, Orvosi Hetilap 1923, Nr. 32.
Vorschütz, Med. Klinik 1923, Nr. 9.
Wiechmann, Klin. Wchschr. 1923, Nr. 13.
Westergren, Klin. Wchschr. 1922, Nr. 27.
Weise, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 57, Heft 3, S. 367.

—

II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

A. Lungentuberkulose.

II. Epidemiologie und Prophylaxe (Statistik).

B. Möllers: Der heutige Stand der Tuberkulose in Deutschland. — (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 103, Heft 2, S. 259.)

Verf. gibt an der Hand von 5 Textabbildungen eine Übersicht über den Stand der Tuberkulosesterblichkeit im Deutschen Reich mit besonderer Berücksichtigung der letzten Jahre und stellt die verschiedenen Statistiken aus dem Reich, den Ländern, den deutschen Städten und zum Vergleich England und Wales einander gegenüber. Die Zahl der tatsächlich in Deutschland zurzeit vorhandenen Personen mit ansteckender Tuberkulose schätzt Verf. auf über 200000. Von diesen wird zurzeit nur etwa der 10. Teil der Segnungen einer geordneten Anstaltspflege in Lungenheilanstalten teilhaftig. Der Schwerpunkt der deutschen Tuberkulosebekämpfung muß jetzt mehr als je in einem Ausbau des Fürsorgestellenwesens liegen. Möllers (Berlin).

Tuberculosis in France. (Brit. Med. Journ., 1. XII. 1923, p. 1055.)

Der Aufsatz enthält ein Referat über einen am 16. November 1923 in der Londoner Tuberkulose-Gesellschaft in französischer Sprache gehaltenen Vortrag von Dr. Evrot.

In Frankreich starben im Jahre 1912 bei einer Bevölkerung von 40 Millionen Menschen etwa 70000 an Lungentuberkulose. Die gegenwärtige Zahl der Tuberkulösen wird auf 600000 angegeben, einschließlich von 112000 „exservice men". Das Staatsbudget für 1923 enthält an Ausgaben zur Tuberkulosebekämpfung 14 Millionen Franken, während die verschiedenen Städte und Provinzen dafür im Jahre 1922 48 Millionen Franken ausgegeben haben. Der Staatszuschuß für die Tuberkulosefürsorgestellen betrug 1923 7 Millionen Franken gegenüber 3 Millionen im Jahre 1920. Im Juli 1917 hat die amerikanische Rockefeller Stiftung die Organisation der Tuberkulosebekämpfung in Frankreich übernommen und Anfang 1923 an die französischen Behörden übergeben. In Frankreich sind 53 Heilstätten für chirurgische Kindertuberkulose vorhanden mit 11000 Betten. Die Heilstätten für Lungentuberkulose enthalten 6500 Betten. Frankreich hat insgesamt 450 Tuberkulosefürsorgestellen (Dispensaries) mit etwa 600 Hilfspersonen, welche in 9 Fürsorgeschulen vorgebildet werden. Möllers (Berlin).

Karl Freudenberg: Versuch zur Erfassung der wirtschaftlichen Bedeutung der einzelnen Todesursachen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 103, Heft 1, S. 111.)

Verf. berechnet den Wert der durch die einzelnen Krankheiten jährlich im Deutschen Reich vernichteten Menschenleben und stellt fest, daß die Tuberkulose einen überragenden Platz als fürchterlichste Wertvernichterin der Menschheit einnimmt. Allein durch Vernichtung von Menschenleben kostet sie Deutschland jährlich $2^1/_3$ Milliarden Goldmark; außerdem läßt sich schätzen, daß sie durch verlorene Arbeitsfähigkeit intra vitam einen Verlust von einer weiteren Milliarde jährlich bedingt. Also nicht nur vom ethischen Standpunkte aus, wonach Menschenleben das höchste Gut eines Staates sind, sondern auch vom rein materiellen aus müssen die Mittel der Allgemeinheit im äußerst möglichen Ausmaße der Tuberkulosebekämpfung zugeführt werden. Möllers (Berlin).

Wilhelm Hagen-Höchst: Zur Disposition für Erkrankung an Tuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 481.)

Die Konstitution ist für den Verlauf der Tuberkulose mindestens ebenso wichtig wie die Immunität. Die rasch verlaufende Form von vorwiegend exsudativem Charakter mit starker Beteiligung der Allgemeinreaktionen des Körpers, wie wir sie zumal bei familiär nicht be-

lasteten, vollblütigen Frauen im Alter von 14—25 Jahren finden, bringt Verf. in Zusammenhang mit einer besonderen Empfindlichkeit des reticulo-endothelialen Systems (Milzretikulärzellen, Kupffersche Sternzellen der Leber, Retikulärzellen aller Blutdrüsen und Kapillarendothelien). Wenn die meisten Phthisiker Astheniker sind, so ist das nicht die Folge einer erhöhten Disposition der Astheniker zur Tuberkuloseerkrankung, erklärt sich vielmehr aus der gutartigeren Verlaufsform der Tuberkulose der Astheniker und der dadurch bedingten längeren Lebensdauer derselben, während beim vollblütigen Menschen der rapide Verlauf eine längere Beobachtung eben nicht zuläßt. M. Schumacher (Köln).

H. Selter-Königsberg i. Pr.: Tuberkulosesterblichkeit, Volksernährung und Tuberkulosebekämpfung in ihren Beziehungen zueinander. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 779.)

Gerade in einer Bevölkerung, die als vollkommen durchseucht gelten kann, wie die des heutigen Deutschland, ist die Ernährung neben den anderen die Widerstandskraft (Immunitätszustand, Resistenz) bedingenden Umständen für die Erkrankungs- und Sterbezahlen von ausschlaggebender Bedeutung. Der vor dem Kriege erfolgte starke Rückgang war eine Folge nicht der hygienischen Maßnahmen, sondern der Verbesserung der allgemeinen Lebenshaltung, und demgemäß war das Absinken der Sterbeziffer in der jugendlichen Altersklasse, bei der die Gelegenheit zu massiger Infektion im Vordergrunde steht, geringer als bei den Erwachsenen. Gottsteins Befürchtung, daß die Generation, deren Zeugung oder Kindheit in die Hungerjahre fällt, sich nach dem Eintritt ins erwerbstätige Alter besonders wenig widerstandsfähig gegen die Tuberkulose erweisen werde, daß uns also die Nachwirkungen der Hungersnot noch für Jahrzehnte drohen, erscheint bisher nicht genügend begründet. Es hat sich gezeigt, daß mit Verbesserung der Ernährungsverhältnisse sich die äußerlich erkennbaren Störungen der körperlichen Entwicklung schnell ausgleichen, und diese Beobachtung berechtigt zu dem Schlusse, daß auch die Schwächung der Tuberkuloseresistenz nicht nachhaltig zu sein braucht. Wenn dagegen die frische Infektion, deren häufigste Einfallszeit bekanntlich das Schulalter darstellt, einen durch Hunger wenig widerstandsfähigen Körper trifft, sollte man eine besondere Schädigung erwarten. Die nächsten Jahre werden darüber Aufschluß bringen; die bisherigen Beobachtungen (Mannheim) lassen wohl eine Zunahme der kindlichen Infektions- und Krankheits-, nicht aber der Sterbeziffern an Tuberkulose erkennen. — Der innige Zusammenhang zwischen Tuberkuloseimmunität und Ernährung, der sich in allen statistischen Zusammenstellungen erweist, läßt vermuten, daß das Wiederansteigen der Sterbeziffer im Jahre 1922 durch die erneute Verschlechterung der Volksernährung bedingt ist.

Nachdem sich erwiesen hat, daß die Gefahr sich in der massigen Tröpfchen- und der unmittelbaren Sputuminfektion erschöpft, daß die im Staube oder auf Gegenständen niedergelegten Bazillen keine ernsthafte Rolle spielen, daß vielmehr die gelegentliche geringfügige Infektion mit ihrer Immunitätserzeugung als wertvolles Glied in der Tuberkulosebekämpfung zu betrachten ist, soll die Bekämpfung von überflüssigen desinfizierenden Bemühungen entlastet werden und sich beschränken auf:

1. die Verhütung der Infektion im frühesten Säuglingsalter;
2. die Ausschaltung massiger und immer wiederholter Infektion im Kindesalter;
3. die Hebung der Widerstandskraft;
4. die Berücksichtigung der Umstände, die erfahrungsgemäß die Immunität schädigen;
5. die geeignete Behandlung der besserungsfähigen Kranken.

Heilstättenerfolge müssen streng nachgeprüft werden; zeigt es sich, daß sie nicht im Einklang mit den Kosten stehen, dann sind die Folgerungen zu ziehen. (Verf. scheint die Bedeutung, die den Heilstätten — zumal in Anbetracht des Mangels an fachärztlich geleiteten Krankenhaustuberkuloseabteilungen — zukommt,

zu unterschätzen. Ref.) Die Tuberkulosefürsorgestellen spielen heute eine wichtigere Rolle in der Bekämpfung und sind daher mehr als bisher mit Geldmitteln zu unterstützen, um ihre Aufgaben der Familiensanierung und des Schutzes der Gesunden durchführen zu können. — Das vornehmste Mittel im Kampfe gegen die Tuberkulose bleibt eine zielbewußte Ernährungspolitik. E. Fraenkel (Berlin).

Richard Zollikofer: Tuberkulose und Haftpflicht. (Schweiz. med. Wchschr. 1924, Nr. 32, S. 726.)

Die Ausführungen des Verf. gipfeln im wesentlichen in folgenden Sätzen:

Das Fundament, auf das wir unsere Stellung in Fragen der Haftpflicht bei tuberkulösen Erkrankungen aufbauen, ist die Annahme der septischen Natur jeder chronischen Tuberkulose, d. h. der dauernden Ausstreuung von Tuberkelbazillen mit dem zirkulierenden Blut. Im Verlaufe dieser Sepsis gibt es keine eigentlichen Inaktivitätsperioden, sondern nur Phasen der Kompensation. Die Aufrechterhaltung der Kompensation verlangt nach überwundener tuberkulöser Krankheit vom Organismus eine dauernde Mehrleistung, die häufig einer Überanstrengung und damit einer gesteigerten Verletzlichkeit, einer konstitutionellen Schädigung gleichkommt.

Unsere Sozialversicherungen werden jeden, der tuberkulös krank war, als konstitutionell geschädigt einschätzen; seine Neigung, an interner oder chirurgischer Tuberkulose zu erkranken, bleibt für unbestimmte Zeit eine gegenüber der Norm erhöhte. Alexander (Agra).

Dietrich-Hoyerswerda: Das Tuberkulosegesetz und die Bekämpfung der Tuberkulose in der ländlichen Industrie. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 13, S. 543.)

Trotz der weitgehenden Einschränkungen, die die Betätigung der Tuberkulosefürsorge durch den Mangel an öffentlichen Mitteln erfährt, kann sie Ersprießliches leisten, wenn sie auf den Boden behördlich anerkannter Arbeitsgemeinschaften, für die besonders die Vertreter der Wirtschaft zu gewinnen sind, gestellt wird, wenn der Verschiedenheit der örtlichen Verhältnisse durch starke Betonung der persönlichen Note Rechnung getragen wird, und wenn eine zweckmäßige planvolle Geschäftsführung gesichert ist. Einen wesentlichen Punkt stellt gerade in ländlichen Bezirken die Aufklärungsarbeit dar, über deren Durchführung in seinem Tätigkeitsbereich Verf. nähere Mitteilungen macht. Eine sorgfältige fürsorgeärztliche Buchführung unter Berücksichtigung statistischer und wissenschaftlicher Fragen ist Erfordernis. Die Aufgaben der Erfassung der Ansteckenden und der Ansteckungsverhütung können sich in gewissem Maße erfüllen lassen, wenn der einzelne Fall in mühsamer Kleinarbeit unter Heranziehung aller Möglichkeiten gefördert wird. Die Ärzte sind unter Vermeidung aller Belästigung mit Schreibwerk zur Mitarbeit heranzuziehen; die eigentliche häusliche Fürsorge muß auf dem platten Lande die Gemeindepflegerin und die Hebamme übernehmen.

E. Fraenkel (Breslau).

Bourcelle: La tuberculose et l'habitation dans le IIIme arrondissement de Paris. (Soc. de Méd. Publ., 30. IV. 1924.)

Der III. Bezirk in Paris ist der ungesundeste der Stadt. 20 % der Bevölkerung lebt möbliert, 341 Wohnungen müssen als hygienisch völlig ungenügend bezeichnet werden.

Schelenz (Trebschen).

Prisot et **Violette**: Les maitres tuberculeux dans les écoles libres. (Soc. de Méd. Publ., 30. IV. 1924.)

Wegen der zahlreichen tuberkulösen Lehrer an den Privatschulen verlangen Verff. eine Verordnung, daß die Lehrer dieser Schulen sich einer jährlichen genauen Untersuchung unterziehen sollen, daß weiter durch Gesetz eine Versorgung dieser als krank befundenen Personen sichergestellt werden muß.

Schelenz (Trebschen).

Bonnette: L'air des étables à vaches dans la tuberculose. (Presse Méd. 1924, No. 36.)

Als altes Volksheilmittel ist die Luft

des Kuhstalles in der Behandlung der Tuberkulose auch bei uns bekannt. Zurückgeführt wurde diese angebliche Wirkung im Laufe des XVIII. Jahrhunderts auf den Gehalt der Stalluft an Kohlensäure, an Ammoniak und an Feuchtigkeit. Quesney in seinem „Traité des maladies internes" (1694—1774), Trécourt in seinen „Réflexions médico-chirurgicales" 1773, Colombier in seinem „Traité des maladies tant internes qu'externes" berichten über einige Beobachtungen, in denen sie die günstigen Ausgänge schwerer Tuberkulosen nur auf das Wohnen im Kuhstall zurückführen. Auch der Dichter Lamartine ließ für seine tuberkulöse Tochter eine Möglichkeit schaffen, daß sie die Luft eines Kuhstalles atmen konnte. Trotzdem starb sie nach anfänglicher Besserung.

Schelenz (Trebschen).

Bonnette: Les hypophosphites dans la tuberculose. Traitement de Churchill. (Presse Méd. 1924, No. 45.)

Um die Mitte des zweiten Kaiserreiches machte der englische Arzt John Francis Churchill in Paris eine Klinik auf mit großer Reklame für seine Behandlung der Tuberkulose. Er behandelte mit Hypophosphiten und veröffentlichte „On the prevention of consumption by the use of hypophosphites", Paris 1859. Er nahm damals für eine Konsultation 40 Fr., eine unerhörte Summe, und hatte doch seine Sprechstunde immer übervoll! Eigene Untersuchung nahm er kaum vor, ließ alles durch seine Assistenten machen. Verordnung: Natr. oder Calc. hypophosph. 3,0, Sir. simpl. 150,0 für 6 Dosen, täglich eine. Erfolge, angeblich nicht nur bei Tuberkulose, auch bei anderen Erkrankungen gut. Schelenz (Trebschen).

After-history of sanatorium patients. Bericht des Medical Research Council. Special Report No. 85. (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3319, p. 244.)

Nachforschungen über den Gesundheitszustand aus mehreren großen Lungensanatorien entlassener Lungentuberkulöser ergaben, daß die Behandlungserfolge der Frühstadien recht günstig waren. Von den Fällen, die wegen beginnender Tuberkulose in Behandlung waren, überlebten 5 Jahre: von Männern 79,3 %, von Frauen 89,7 %, 10 Jahre: von Männern 65,2 %, von Frauen 85,2 %. Der Behandlungserfolg der fortgeschrittenen Fälle war dagegen nicht zufriedenstellend.

B. Lange (Berlin).

Amrein: Verlauf und Heilung der Lungentuberkulose im Hochgebirge. (Schweiz. med. Wchschr. 1924, Jg. 54, Nr. 24, S. 537.)

Der vorliegende, am Ärztekurs in Davos 1923 gehaltene Vortrag faßt die bekannten Tatsachen über die Wirkung des Hochgebirges zusammen und gibt die bereits mehrfach veröffentlichten Statistiken über Erfolge. Alexander (Agra).

The health of London. (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3319, p. 247.)

Während der 3 Jahre vor 1923 war die Tuberkulosesterblichkeit im Ansteigen, aber im Jahre 1923 selbst fand ein größerer Abfall der Sterblichkeitsziffer statt als in irgendeinem Jahr seit 1910, wenn man die schwer zu beurteilende Statistik der Kriegsjahre außer acht läßt. Ein Bericht Dr. Bardswells, umfassend die Schicksale von 2987 Tuberkulosefällen, bestätigt den Eindruck vieler Beobachter, daß die Sanatoriumbehandlung bei beginnender Erkrankung erfolgreich, dagegen bei vorgeschrittenen Fällen ohne Erfolg ist. 1918 wurden an Lungenkranken aufgenommen 47 % leichte Fälle, 29 % mäßig vorgeschrittene und 24 % weit vorgeschrittene Fälle. Im Juli 1923 lebten von der ersteren Gruppe 85 %, von der zweiten 39,9 % und nur 4,5 % von der letzten. Besonders günstig liegen die Dinge bei den entlassenen Soldaten, weil diesen neben ausgedehnter Sanatoriumbehandlung noch die Wohltat einer Fürsorge nach ihrer Entlassung zu teil wird. So kommt es, daß 51 % dieser Entlassenen, bei denen mäßig vorgeschrittene Tuberkulose 1918 festgestellt war, nach 5 Jahren noch lebten, während von der männlichen Zivilbevölkerung mit gleichem Krankheitszustand nur 24 %, von der weiblichen nur 28 % diesen Zeitraum überlebten. B. Lange (Berlin).

Lothar Loeffler-Tübingen: Über ärztliche Nachuntersuchungen der Tübinger Studentenschaft im S.-S. 1923 und W.-S. 1923/24. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 20, S. 892.)

Die im Winter 1922/23 aufgenommenen allgemeinen Untersuchungen (Klin. Wchschr. 1923, Nr. 18) wurden fortgeführt. Das Bild der Ernährungsverhältnisse ist nicht besser geworden: das Körpergewicht der älteren Jahrgänge ist gegen damals noch abgesunken, und wenn bei den 18- und 19jährigeu Studenten eine Zunahme zu verzeichnen ist, so ist das wohl so zu erklären, daß nur wirtschaftlich gesicherte junge Leute jetzt noch wagen, sich zu einem akademischen Berufe vorzubereiten. Aktive Tuberkulose wurde ziemlich häufig festgestellt; die Fürsorgemaßnahmen werden fortgesetzt werden.

E. Fraenkel (Breslau).

John A. Watt: Intrathoracic tuberculosis in children. Referat eines Vortrages in der „Derby Medical Society". (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3305, p. 785.)

Verf. berichtet über 65 Fälle intrathorakaler Tuberkulose bei Kindern, die er in den letzten 4 Jahren beobachtet hat. Unter den Fällen lag 117 mal Hilustuberkulose, 48 mal eine Form der Tuberkulose, die derjenigen des Erwachsenen entspricht, vor. In der ersten Gruppe 1 Todesfall, in der zweiten 18. In 50% der Fälle von Hilustuberkulose und in 80% der Fälle mit dem Typus der Erwachsenentuberkulose wurden Tuberkelbazillen im Sputum nachgewiesen.

B. Lange (Berlin).

P. Uhlenhuth, E. Hailer u. K. W. Jötten: Die Desinfektion tuberkulösen Auswurfs durch chemische Mittel. V. Mitteilung: Das Parmetol (Parol). (Arch. f. Hyg. 1924, Bd. 92, Heft 7, S. 293.)

Das schon früher unter dem Namen Parol jetzt als Parmetol im Handel befindliche Chlormetakresol wurde unter besonderen Versuchsbedingungen auf seine Eignung als Desinfiziens für tuberkulöses Sputum geprüft. Die Prüfung ergibt, daß Parmetol den Anforderungen, die an ein solches gestellt werden müssen, in jeder Weise genügt, zumal es sich auch zur Desinfektion von Wäsche, Möbeln und Fußböden eignet. Beweisend für das Prüfungsergebnis war der Vergleich mit Alkalysol, dem das Parmetol durchaus gleichwertig ist. Aus den vorliegenden Versuchen geht hervor, daß eine 5%ige Lösung praktisch für alle Zwecke ausreichend ist, die zweckmäßig einen Alkaligehalt von 8% Natriumhydroxyd besitzt. Ist Parmetol so in seiner Wirksamkeit dem Alkalysol, den Kresollaugen und dem Chloramin zumindest gleichzustellen, so besitzt es in seiner Geruchlosigkeit diesen gegenüber einen nicht zu unterschätzenden Vorteil.

Cronheim (Berlin).

P. Uhlenhuth und E. Hailer: Desinfektion tuberkulösen Auswurfs durch chemische Mittel. VI. Mitteilung: Leicht lösliche alkalische Kresolpräparate. Schlußbemerkungen. (Arch. f. Hyg. 1924, Bd. 92, Heft 7, S. 304.)

Der Nachteil, daß einige der in der mit dieser Arbeit abschließenden Versuchsserie geprüften Sputumdesinfizientien bei der Herstellung der zu verwendenden Lösung nur trübe Lösungen mit die Gefäße angreifendem Bodensatz resultieren lassen, läßt den Versuch durch bestimmte Zusätze klare, dabei aber gleich wirksame Lösungen zu gewinnen berechtigt erscheinen. Das Ziel läßt sich bei Kresollaugen durch Zusatz von kresotinsauren Salzen, beim Alkalysol durch Seifenzusatz unschwer erreichen, ohne daß selbst unter gesucht schwierigen Versuchsbedingungen eine Abschwächung der Abtötungsfähigkeit für Tuberkelbazillen beobachtet wird.

In den der Arbeit angefügten Schlußbemerkungen werden die Ergebnisse der ganzen Versuchsserie noch einmal kurz zusammengefaßt und einige technische Punkte bezüglich der Herstellung der zu verwendenden Lösungen berührt.

Cronheim (Berlin).

III. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

A. Giraud et **A. Sédad**: Classification des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. (Rev. de la Tub. 1924, No. 1, p. 24.)

Vorliegende Arbeit bespricht die bekannten deutschen Studien über Entwicklung und Einteilung der Tuberkulose nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Sie wollen jedoch für diese — insbesondere für die Aschoff-Nicolsche — Einteilung, vor allem keine praktisch klinische Bedeutung gelten lassen, und halten die alte Bardsche Einteilung für wertvoller. Bard unterscheidet bekanntlich parenchymatöse Formen, interstitielle Formen, bronchitische Formen und endlich postpleuritische Formen.

Alexander (Agra).

Maurice Letulle: Les „geodes de liquefaction" dans la bronchopneumonie caséeuse. (Rev. de la Tub. 1922, No. 4, p. 333.)

Gewisse akute Formen von käsiger Bronchopneumonie zeigen einen eigenartigen Verlauf: Sie entwickeln sich in den Lobuli und bringen Inseln des respiratorischen Parenchyms rasch zu einer ganz besonderen flüssigen Einschmelzung. Diese umfaßt nicht nur das Fibrin und die zelligen, in die Lobuli ausgeschwitzten Elemente, sondern auch die Gesamtheit des umschlossenen Lungengewebes. Diese verflüssigte Insel scheint zunächst einer Art entzündlicher Reaktion mit Makrophagen ausgesetzt. Aber auch diese kommen schnell zur Einschmelzung und verschwinden in der Flüssigkeitstasche. Erst in einer II. Phase dringen Bazillen in diese Kaverne ein. Es scheint, daß Prädilektionsstellen für diese Art Bronchopneumonien alte sklerotische Herde sind. Offenbar bewirken die Bazillentoxine und die Ischämie diese autolytische Auflösung kleiner Lungenabschnitte.

Alexander (Agra).

Ickert: Staublunge und Tuberkulose bei den Bergleuten des Mansfelder Kupferschieferbergbaues. (Tub.-Bibl., Beih. z. Ztschr. f. Tuberkulose Nr. 15. Verlag Joh. Ambr. Barth.)

In der vorliegenden Abhandlung lernen wir Verf. als Kliniker kennen. Wie er als Kreisarzt seine Landfürsorge in vorbildlicher Weise und in kurzer Zeit ausgebaut hat, ist allen Fürsorgeärzten bekannt, daß er aber noch Zeit und Kraft findet, eine solche klinische Arbeit wie die vorliegende herauszubringen, muß besonders gewürdigt und anerkannt werden. Wie alles, was Verf. angreift, von klarem Zielbewußtsein, Verständnis und intensivstem Fleiß zeugt, so auch die vorliegende Arbeit. Sie gehört in die Bibliothek eines jeden Tuberkulosearztes; das mag ihre Bedeutung besagen.

Das Thema, das der Verf. behandelt, ist in den letzten Jahren ein sehr aktuelles geworden und bringt eine überaus wertvolle Bereicherung zur Frage und Lösung der Beziehungen der Staublunge zur Tuberkulose. Verf. geht an die Lösung seiner Aufgabe erst heran nachdem er mit Unterstützung seiner Bergbehörde eingehende Untersuchungen gemacht hat über die speziellen Verhältnisse des Bergbaues in den Mansfelder Zechen, über die Zusammensetzung der Luft, des Staubes (Kalk, Kieselsäure, Tonerde und vor allem Kohlenstaub) und die Menge des Staubes, den die Bergleute in einer Schicht, im Monat usw. aufnehmen.

Die Zahl der Todesfälle an Tuberkulose in den Industriegebieten des Mansfelder Bergbaues beträgt für 10 000 Lebende 19,5 gegenüber 10,6 seiner Landbezirke. Charakteristisch für den Mansfelder Industriebezirk ist, daß 61,4% der Todesfälle an Tuberkulose auf die Bergleute über 50 Jahre fällt und der Anteil des jungen Alters gering ist, daß ferner die Tuberkulose bei den länger unter Tage arbeitenden Bergleuten einen sehr langsamen, milderen Verlauf nimmt, da die Form eine überaus zirrhotische ist, und daß nur bei den Bergleuten, die kürzere Zeit unter Tage arbeiten, die exsudative Form der Tuberkulose vorkommt. Ferner, daß die Tuberkulose bei den älteren Bergleuten im allgemeinen nicht den gewöhnlichen Verlauf von der Spitze kaudalwärts zeigt.

Vor der Beschreibung der klinischen Untersuchungen stellt Verf. in Kapitel V die pathologisch-anatomischen Unter-

suchungen, die von Herrn Prof. Dr. Hübschmann ausgeführt wurden und die eine wertvolle Bestätigung der klinischen Untersuchungen bilden. Es werden drei Typen von Veränderungen aufgestellt. Gemeinsam haben sie die schwere Anthrakose. Anderer Staub spielt bei dem Mansfelder Bergbau keine wesentliche Rolle. Beim 2. Typ besteht nur diese hochgradige Vermehrung des Kohlenpigments ohne besondere Indurationen; beim 3. Typ finden sich daneben noch zahlreiche umschriebene kautschukartige härtere Knoten mit narbigen Veränderungen und weicheren anthrakotischen Knoten und beim 1. Typ neben den Knoten noch größere, schiefrige hyaline Narbenbildungen, und im Verein mit diesen ältere und frische tuberkulöse Veränderungen mit Kavernen. Es wird Ribbert beigepflichtet, daß die meisten anthrakotischen Herde die Endstadien ausgeheilter tuberkulöser Erkrankungen darstellen, und daß die Staubeinatmung zur schnelleren Induration der tuberkulösen Prozesse führt, so daß ein relativ chronischer und harmloser Verlauf zustande kommt.

Von den zur pathologisch-anatomischen Untersuchung eingeschickten Lungen wurden vorher Röntgenaufnahmen gemacht, von denen Abbildungen sich in der Arbeit befinden; sie zeigen ebenfalls, daß die von Tuberkulose freie Lunge (Typ 2) nur feinste Körnelung und nur zarte Bindegewebsvermehrung aufweist, während die mit Tuberkulose komplizierte Lunge stärkste Bindegewebsentwicklung darstellt.

Um zu prüfen, ob es sich bei diesen atypischen, in der Hauptsache zirrhotischen Prozessen bei den älteren Bergleuten um aktive oder inaktive tbc. Prozesse, oder um reine Staublungen handelt, untersuchte Frau Prof. Rabinowitsch, die ja auf diesem Gebiete besondere Erfahrungen besitzt, mittels der Komplementablenkungsreaktion · 27 Bergmanns Seren, deren Ergebnisse entsprechend der klinischen Annahme für die tuberkulöse Natur der bindegewebigen Lungenveränderungen sprechen. Alles Fälle, bei denen keine Tuberkelbazillen gefunden waren.

In Kapitel VIII beschreibt Verf. die klinischen Erscheinungen und den Verlauf; besonders hebt er als häufigstes Symptom den Luftmangel hervor, welches durch Emphysem bei den älteren Bergleuten bedingt ist, hervorgerufen durch die Lungenstarre, und diese wiederum durch Entzündungserscheinungen mit nachfolgender Narbenbildung, die schließlich zu Herzerkrankungen führt. Der physikalische Befund wird vom Verf. — wie auch von den anderen Autoren auf diesem Gebiet — als sehr gering angegeben, im starken Gegensatz zum Röntgenbild, selbst bei positivem Bazillenbefund, so daß Auskultation und Perkussion oft im Stich lassen. Auch die Beschwerden bei der Bergmanns Tuberkulose sind sehr gering. Selbst die Offentuberkulösen machen für lange Jahre nicht den Eindruck von aktiv Erkrankten, sondern nur von Bazillenträgern und sind damit für die Umgebung sehr gefährlich. Zur Verhütung der Tuberkulose bei den Bergleuten schlägt Verf. vor, daß Offentuberkulöse unter allen Umständen von der Arbeit unter Tage ferngehalten werden, und daß die alten Bergleute sich außer der Arbeitszeit möglichst in frischer Luft aufhalten.

Verf. sieht außer den anfangs schon angegebenen Feststellungen als das Hauptergebnis seiner Arbeit an, daß nur durch den Tuberkelbazillus in Verbindung mit dem Kupferschieferstaub die bindegewebigen Veränderungen in der Lunge hervorgerufen werden; ohne Tuberkelbazillen entsteht nur die reine Staublunge fast frei von bindegewebigen Veränderungen nach Typ 2; die starke bindegewebige Entwicklung in der Lunge, für die immer der Tuberkelbazillus ursächlich in Betracht gezogen werden muß, führt zu einem auffallend chronischen, viel milderen Verlauf der Tuberkulose bei den alten Bergleuten, so daß die offentuberkulösen Bergleute oft nur Bazillenträger sind.

Die Arbeit im Kupferbergbau verdient nach Verf. nicht den Ruf eines ganz gefährlichen Gewerbes.

R. Hollmann (Siemensstadt-Berlin).

F. Kornfeld-Wien: Über Blutgase und Blutreaktion bei dyspnoischen Zuständen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38, S. 289.)

Verf. sucht auf Grund eigener Untersuchungen an einer ganzen Reihe von Fällen mit dyspnoischen Zuständen den Nachweis zu führen, daß bei gasanalytischen Arbeiten neben der Beschaffenheit der Alveolarluft unbedingt auch das Verhalten der Gase im arteriellen Blut berücksichtigt werden muß. Besonders bei kardialer Dyspnoe zeigen die Gasspannungen der Alveolarluft und des arteriellen Blutes durchaus differentes Verhalten. — Dauernd abnorme Blutreaktion konnte Verf. bei dyspnoischen Zuständen nicht feststellen. — Durch gasanalytische Untersuchungen des arteriellen Blutes und der Alveolarluft ist nur die Möglichkeit gegeben, die Genese der Dyspnoe — ob aus pulmonaler oder extrapulmonaler Ursache — zu klären. Auch bei der kardial bedingten Dyspnoe sind pulmonale Faktoren — vielleicht in entscheidendem Maße — beteiligt, wenngleich auch extrapulmonale Faktoren sicherlich eine Rolle spielen.

Cronheim (Berlin).

Roger Dumas: La fonction glycolytique du poumon. (Dissertation, Bordeaux 1924.)

Verf. glaubt, daß der Lunge eine glykolytische Funktion zukommt. Er stellt fest, daß bei Unterdrückung der Atmung eine Hyperglykämie auftritt, und daß das Blut eine glykolytische Eigenschaft annimmt, die von der Stärke der Asphyxie abhängt. Die Zuckermenge in einer nicht atmenden Lunge ist größer wie in einer normalen. Schelenz (Trebschen).

Wilhelm Weitz-Tübingen: Über die Atembewegungen des Körpers (vor allem nach Beobachtungen an Schattenbildern). (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 143, H. 4.)

Die Untersuchungen wurden an gesunden Männern und Frauen, an Emphysematikern, an alten Leuten mit Thoraxstarre, bei Kyphoskoliosen und bei Hängebauch angestellt und bezogen sich auf die im Schattenbilde zu beobachtenden Bewegungen des Brustbeins und seiner Teile, der seitlichen Thorax- und der Bauchdeckenkonturen, in stehender und liegender Haltung, unter Heranziehung der Blaseninnendruckmessung. Einzelheiten sind in der Arbeit selbst nachzulesen.

E. Fraenkel (Breslau).

Georg Recht-Wien: Dyspnoe beim Vagusdruckversuch. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 21, S. 916.)

Bei vielen Individuen, kranken wie klinisch gesunden, löst Druck auf den Vagus am Halse eine Atmungsreaktion aus, die in einer nach kurzer Latenzzeit einsetzenden, mit tiefen Inspirationen und aktiven Exspirationen und Gefühl von Atemnot einhergehenden Dyspnoe besteht und nach Aufhören des Druckes von einer Apnoe gefolgt ist. Besonders auffällig war die Reaktion bei einem Kranken mit vermutlich durch intrathorakale pleuroperikarditische Vaguseinscheidung bedingtem vagotonischen Symptomenkomplex. Die bei dem Vagusdruckversuch unausbleibliche Kompression der Karotis und der Vena jugularis setzt Zirkulationsstörungen, die die Deutung der beim Versuch eintretenden Erscheinungen erschwert.

E. Fraenkel (Breslau).

W. D. Zankowsky-Moskau: Zur Pathogenese der sog. pseudochylösen Exsudate. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 21, S. 937.)

Im pseudochylösen pleuritischen Exsudat eines Kranken, dessen Blut Eosinophilie und verminderten Cholestearingehalt, dessen Fäzes Eier von Askaris, Oxyuris und Trichozephalus aufwiesen, fanden sich Nematodenlarven und eine bedeutende Menge von Cholestearin. Die Frage, ob das Exsudat durch Einwandern der Parasiten in die gesunde Pleurahöhle entstanden ist, oder ob diese sekundär ein bereits vorhandenes seröses Exsudat bevölkerten, bleibt offen.

E. Fraenkel (Breslau).

J. Rouillard: Amibiase pulmonaire et bronchites amibiennes. (Presse Méd. 1924, No. 46.)

Verursacht durch Amöben kommen drei verschiedene Formen von Lungen-

affektionen vor: Lungenabszesse als Folge von Leberabszessen oder auch zusammen mit diesen, isolierte Lungenabszesse und sog. Amöbenbronchitis, bei der Amöben im Auswurf nachgewiesen werden können. Diese Erkrankungen kommen differentialdiagnostisch für Tuberkulose in Betracht. Behandlung erfolgt mit Emetine und zeitigt günstige Erfolge.

Schelenz (Trebschen).

W. H. Jansen-München: Kalkstoffwechsel, Blutkalkgehalt und Kalkwirkung. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 17, S. 715.)

Die durch das Kalzium bedingten Funktionsänderungen (Herabsetzung der Atem- und Pulsfrequenz, Blutdrucksteigerung, Beinflussung des Elektrokardiogramms) sind von der Kalziumkonzentration des Blutes abhängig und verlaufen synchron mit dieser. Bei gesunden Erwachsenen gelingt es nicht, den Kalkgehalt des Blutes für längere Zeit zu steigern, auch nicht durch augenblicklich stark in dieser Richtung wirkende Injektionen; dagegen läßt sich bei subnormalem Blutkalkgehalt durch perorale, subkutane und intravenöse Kalziumgaben eine Steigerung auf die Norm erzielen und für längere Zeit erhalten. Die Vermehrung des Blutkalks ist abhängig von der Resorptionsgröße und dieser teils von dem Löslichkeitsgrad des verabfolgten Salzes, teils von der Anwesenheit anderer Ionen und der Art ihrer Bindungen. Die biologische Wertigkeit der einzelnen Salze erhöht sich in folgender Reihe: Phosphat—Sulfat—Chlorid—Bromat—Bikarbonat. Das Laktat gehört zu den schwachwirkenden Salzen. Als besonders geeignet für die intravenöse Injektion erwies sich das a = isobuttersaure Kalzium (hergestellt von Bayer, Leverkusen).

E. Fraenkel (Breslau).

H. W. Jansen-München: Kalkstudien am Menschen. 3. Mitteilung: Der Kalkgehalt des menschlichen Blutes unter pathologischen Verhältnissen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 144, H. 1 u. 2.)

Die große Konstanz des Blutkalkspiegels (10,5—12,5 mg $^0/_0$ CaO), seine Unabhängigkeit von der Nahrungsaufnahme und seine Unveränderlichkeit in den verschidenen Lebensabschnitten kann als sichergestellt gelten. In Krankheitsfällen fand sich häufiger eine Senkung als eine Steigerung: bei der kruppösen Pneumonie im Stadium der entzündlichen Lappeninfiltration meist Hypokalzämie (8,6 bis 9,3 mg $^0/_0$), seltener waren normale Werte nachweisbar; im Stadium der Lösung sowie in Fällen, die durch Pleuraerguß oder Erweichung kompliziert waren, bestand Hyperkalzämie (anfangs Retention des Kalkes durch Bildung großer Fibrinmassen, dann Zurückströmen des Kalks ins Blut!). Der asthenische und neurasthenische Symptomenkomplex ging mit Hypokalzämie einher.

E. Fraenkel (Breslau).

F. Günther und **W. Heubner**-Göttingen: Kalziumwirkung und Kalziumionen. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 789.)

Versuche am isolierten Froschherzen zeigten, daß die Gesamtkalziummenge, unabhängig von der Konzentration der Kalziumionen, die Funktion beherrschte.

E. Fraenkel (Breslau).

H. Sahli: Über den Kampf des Organismus gegen den Tuberkelbazillus. (Schweiz. med. Wchschr. 1924, Nr. 32, S. 713.)

Der Vortrag stellt das Referat dar, das Verf. an der 4. Konferenz der Internationalen Union gegen die Tuberkulose (Deutschland ausgeschlossen! Ref.) gehalten hat. Verf. geht aus von der Tatsache eines oft ganz oder teilweise erfolgreichen Kampfes des Organismus gegen den Tuberkelbazillus. Er analysiert dann die dabei wirksamen Kräfte und schließt mit der Frage, wie diese natürlichen Kräfte für die Prophylaxe und Therapie nutzbringend gemacht werden können. Die ersterwähnte Tatsache braucht nicht weiter begründet zu werden. Die dabei wirkenden Kräfte sind in zwei Kategorien einzuteilen, nämlich:

1. in diejenigen, welche den lokalen entzündlichen Reaktionen zukommen und
2. in diejenigen, welche einen sog.

immunisatorischen spezifischen Charakter haben.

Es würde zu weit führen, auf alle die Einzelheiten einzugehen. Die von Sahli mehrfach veröffentlichten, interessanten Auffassungen sind bekannt. — Nachdem die Tuberkuloseinfektion stattgefunden hat und das aus den Tuberkelbazillen herausdiffundierende native Tuberkulin die Entstehung des tuberkulösen Gewebes ausgelöst hat, entsteht sofort der Antikörperschub. Er wird ebenfalls durch gelöstes Tuberkulin hervorgerufen. Nach der Sahlischen Antikörperlehre entsteht die Antikörperproduktion nicht nur in der Nähe des tuberkulösen Gewebes, sondern gleichzeitig auch überall in den gesunden Geweben. Die Antikörperwirkung ist auf der einen Seite reaktiv oder irritativ, indem sie Tuberkulopyrin erzeugt, auf der anderen Seite entgiftend.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß in der Mehrzahl der Fälle der klinische Beginn der Lungentuberkulose nichts anderes ist als eine Störung eines vorher vorhanden gewesenen Gleichgewichtes zwischen Organismus und Erreger. Die Hauptursachen einer solchen Erlahmung des Widerstandes des Organismus sind: Mangelhafte Ernährung, Überanstrengung, Erkältungen, interkurrente Erkrankungen und psychische Einflüsse.

Zur Rettung eines Tuberkulösen sind hygienisch-diätetische Maßregeln im weitgehendsten Sinne des Wortes von kapitaler Bedingung. Verf. unterstreicht besonders eine, im qualitativen Sinne genügende Ernährung, die dem Kranken die nötigen Ausgangsmaterialien für die Bildung von Antikörpern in hinreichender Menge und Variation gibt und dadurch zu einer indirekten Serumtherapie wird. In direkterer Weise wird der Kampf des Organismus unterstützt durch die Tuberkulinbehandlung, ganz besonders in der Sahlischen subepidermalen Form.

Alexander (Agra).

Jean Louis Burckhardt: Über Immunität und Immunisierung bei Tuberkulose. (Gegen die Tub. 1923, Nr. 7, S. 83.)

Als Korreferat zu den Ausführungen von Prof. Galli-Valerio bringt Verf. in klarer und durchdachter Form die Frage der Immunität der Tuberkulose zur Darstellung. Anlehnend an das Hayeksche Schema, wird die Rolle der Anergie oder Allergie bei verschiedenen Stadien des Durchseuchungswiderstandes folgendermaßen skizziert:

1. Tuberkulosefreier Gesunder: anergisch (negativ-anergisch infolge Fehlens von spezifischen Abbaustoffen).

2. Tuberkulosekranker mit zweifelhafter Prognose: schwächer oder stärker allergisch.

3. Schwerkranker im Endstadium: anergisch (negativ-anergisch infolge ungenügender Bildung von Reaktionskörpern oder Überschwemmung mit Bazillen oder Abbaustoffen).

4. Künstlich mit Tuberkulin überschwemmtes Individuum: anergisch.

5. Praktisch Geheilter: schwach allergisch oder anergisch (positiv anergisch).

Verf. ist mit Neufeld der Ansicht, daß allen Immunisierungsversuchen bei Tuberkulose eine Schranke gesetzt ist, die wir nicht übersteigen können. Trotzdem sind die Verfahren zur Immunisierung bei Tuberkulösen nicht ganz unwirksam. Heilung durch Tuberkulin oder auch durch lebende, abgeschwächte Tuberkelbazillen kommt nur durch Anregung der natürlichen, im Körper schlummernden Abwehrkräfte zustande. Es muß also nach wie vor Ziel sein, neben der Verminderung schwerer Infektionsgelegenheit soziale Besserstellung, Hebung der Lebenshaltung, Erhaltung und Ertüchtigung der Volkskraft zu erzielen.

Alexander (Agra).

B. Galli-Valerio: Le problème de l'immunité dans la tuberculose. (Gegen die Tub. 1923, Nr. 6, S. 65.)

1897 hat Verf. die Formel aufgestellt:

$$\text{M (maladie)} = \frac{\text{V (virus)}}{\text{R (résistance)}}.$$

Ausgehend von dieser Formel bespricht Verf. ausführlich den heutigen Stand der Immunitätsfrage, ohne wesentlich Neues zu bringen. Unspezifische und spezifische Immunisierung müssen sich ergänzen, eine ist von der anderen abhängig.

Alexander (Agra).

G. Liebermeister: Infektion, Reinfektion und die Stadien der Tuberkulose. (Schweiz. med. Wchschr. 1923, Nr. 43 u. 44, S. 995 u. 1019.)

Die chronischen Tuberkuloseformen lassen sich folgendermaßen einteilen:

1. Primärstadium: Primäraffekt, evtl. mit begleitender Serosaentzündung, Erkrankung der regionären Lymphknoten, akute Allgemeinerscheinungen.

2. Sekundärstadium: asthenisch-anämischer Symptomenkomplex, viele Skrofulosen, manche rheumatische Erkrankungen, Tuberkulide, manche Serosatuberkulosen usw.

3. Tertiärstadium: herdförmige Organtuberkulosen, Lungen-, Nieren-, Knochen-, Gelenktuberkulosen usw., tertiäre Lymphknotentuberkulosen, manche Serosatuberkulosen, manche Organzirrhosen.

Auf diese chronischen Verlaufsformen können sich akute Schübe der verschiedensten Art aufpfropfen.

Die Prognose des Primärstadiums hängt davon ab, ob diese in die akute oder chronische Verlaufsform übergeht. Die ersteren sind ernster.

Die Prognose des Sekundärstadiums ist relativ günstig. Es besteht ausgesprochene Neigung zu Rezidiven. Je seltener diese eintreten, um so günstiger ist die Prognose.

Für die Formen der tertiären Lungentuberkulose geben die neueren Einteilungen in vorwiegend produktive und vorwiegend exsudative Phthise mit ihren Unterabteilungen neben der Gerhardt-Turbanschen Einteilung sehr gute prognostische Anhaltspunkte.

Alexander (Agra).

A. V. v. Frisch und **E. Silberstern**-Wien: Studien zum Tuberkulinproblem. 2. Mitteilung. Das Verhalten von Tuberkulin im Kaninchenorganismus. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58. Heft 3, S. 264.)

Tuberkulösen Kaninchen injiziertes Alttuberkulin verschwindet sehr rasch aus dem Blut. Beim gesunden wie beim tuberkulös infizierten Tier läßt sich die Ausscheidung des Tuberkulins durch den Harn innerhalb der ersten Stunden nach der intravenösen Injektion durch die biologische Prüfung im Intrakutanversuch nachweisen. M. Schumacher (Köln).

Erich Breckoff-Hamburg-Eppendorf: Die Dauer des Inkubationsstadiums der Tuberkulinempfindlichkeit beim Kinde als Maßstab für die Massigkeit der Infektion. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 337.)

Aus dem Tierexperiment wissen wir, daß die Schnelligkeit, mit der sich nach geschehener Tuberkuloseinfektion die Tuberkulinempfindlichkeit entwickelt, starken Schwankungen unterliegt. Ausschlaggebend ist dabei vor allem die Infektionsdosis. Da aus den Beobachtungen des Verf. hervorgeht, daß die Inkubationszeit der Tuberkulinempfindlichkeit beim Kinde ungefähr gleich bleibt, schließt er, daß es sich hier in den meisten Fällen von Tuberkuloseinfektion um eine annähernd gleiche Infektionsdosis handelt.

M. Schumacher (Köln).

E. A. Spiegel und **R. Kubo**-Wien: Anaphylaxie und Nervensystem. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38, S. 458.)

Die Frage, ob im anaphylaktischen Shok, gewisse Zentralorgane direkt durch die Antigeneinwirkung betroffen werden, oder ob die Erscheinungen von dieser Seite aus sekundärer Natur sind, wird auf Grund eigener Untersuchungen unter Heranziehung von Beobachtungen anderer Autoren kritischer Betrachtung unterzogen. Geprüft wurde das Verhalten der motorischen Hirnrinde, des Vasomotoren- und des Atemzentrums. Dabei ergab sich, daß eine Erregbarkeitsänderung der motorischen Rindensubstanz im Sinne der Herabsetzung nur bei gleichzeitig bestehender allgemeiner Kreislaufhypotonie zu beobachten ist. Letztere aber ist bei Antigeninjektion in die Karotis — wobei die besten Versuchsbedingungen für die direkte Einwirkung auf das Vasomotorenzentrum vorliegen — ohne weiteres nachweisbar, doch nur bei vorbehandelten Versuchstieren. Hieraus ergibt sich also allem Anschein nach eine direkte Reaktion der Zellen

des Zentralorgans mit dem Antigen. Vereinzelt konnte bei Reinjektion von Antigen auf dem Karotiswege auch ein dem Cheyne-Stokesschen Atmen ähnlicher Atemtypus beobachtet werden, Beobachtungen, die auch hier auf eine direkte Antigenwirkung auf das Atemzentrum hinweisen. Die beobachteten Einwirkungen scheinen vorwiegend an den Nervenzellen zustande zu kommen, die vegetativen Funktionen dienen. Cronheim (Berlin).

Arloing et **Dufourt**: Étude expérimentale du rôle des réinfections dans l'évolution des lésions tuberculeuses des poumons. (Phénomène de Koch pulmonaire.) (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 20. V. 1924.)

Verff. injizierten 3 Wochen nach einer ersten trachealen Infektion Meerschweinchen erneut Tuberkelbazillen in die Trachea und erzeugten ausgesprochene käsige Pneumonie, die der der Säuglinge glich. Kavernenbildung wurde beobachtet. Sie halten daher die käsige Pneumonie der Säuglinge auch für eine Reinfektion durch das massenhafte Einatmen von Bazillen der kranken Umgebung.

Schelenz (Trebschen).

L. Daniello: Contributions à l'étude des prétendus états anergiques observés chez les hépatiques tuberculeux. (Ann. de Méd., T. 15, No. 3.)

50 Fälle wurden untersucht mit dem Ergebnis, daß Veränderungen an der Leber wohl das Bild der Tuberkulose erschweren, keineswegs aber eine bestehende Allergie plötzlich aufheben. Diese nimmt vielmehr allmählich mit dem Fortschreiten der Erkrankung ab. Die beim Ikterus auftretende scheinbare Anergie ist auf eine geringere Reaktionsfähigkeit der Haut infolge des Ikterus zurückzuführen. Schelenz (Trebschen).

F. Blumenfeld: Über allergische Reaktivität der Nasenschleimhaut. (Ztschr. d. Laryngol. u. Rhinolog. u. ihre Grenzgeb. 1924, Bd. 12, Heft 5.)

Verf. hat die bereits von anderer Seite angestellten Versuche einer Prüfung der allergischen Verhältnisse der Nasenschleimhaut dem Tuberkulin gegenüber von Neuem aufgenommen. Das Ergebnis dieser Versuche läßt sich dahin zusammenfassen, daß die Schleimhaut bei manifester Tuberkulose auf Tuberkulin eine der Hautreaktion gleiche mit dieser im ganzen gleichmäßig auftretende Reaktion zeigt. Verf. prüfte weiter die Reaktivität der Nasenschleimhaut bei Bronchitikern, Asthmatikern und Heuschnupfenkranken. Er behandelte diese Kranken mit Yatrenkasein parenteral, und prüfte dann die Nase auf Allergie diesem Mittel gegenüber. Er erhielt aber keine Reaktionen. Er rät, diese Versuche im Tierversuch wieder aufzunehmen.

Schröder (Schömberg).

Durand: Pouvoir pathogène des bacilles tuberculeux filtrés. (Soc. de Biol., 31. V. 1924.)

Verf. bestätigt die Beobachtung, daß beim Meerschweinchen nach Injektion filtrierter Tuberkelbazillen dieselben Veränderungen auftreten, wie man sie im klassischen Versuch beobachtet.

Schelenz (Trebschen).

W. Silberschmidt: Virulenzstudien an einem Tuberkelbazillus. (Schweiz. med. Wchschr. 1924, Nr. 32, S. 721.)

Es werden die Ergebnisse einer Anzahl von Versuchen mit einem Tuberkelbazillenstamm mitgeteilt, der aus einer Lymphdrüse eines 6jährigen Mädchens herrührte. Die schwere, in 6 Wochen tödlich verlaufende Erkrankung ließ auf einen virulenten Tuberkelbazillus schließen. Die Versuche an Meerschweinchen waren dementsprechend. In 67 Passagen durch Meerschweinchen änderte sich die Virulenz nicht. Der Tuberkelbazillenstamm erwies sich auch für das Kaninchen als sehr virulent. Rückimpfungen von Ratten auf Meerschweinchen ergaben, daß Rattenpassagen die Virulenz für das Meerschweinchen nicht wesentlich beeinflußten. Eine große Anzahl von Versuchen wurde auch an weißen Mäusen ausgeführt.

Nach den Untersuchungen gehört der Tuberkelbazillus zu den Krankheitserregern mit konstanter Virulenz im

Gegensatz zu Pneumo- und Streptokokken, die Neufeld als fluktuierende Krankheitserreger bezeichnet. Alexander (Agra).

E. Libert: Nouvelles recherches sur l'élimination du bacille tuberculeux par la bile chez l'homme. (Rev. de la Tub. 1924, No. 2, p. 178.)

Tuberkelbazillen können gelegentlich in der Galle gefunden werden, selbst wenn Expektoration und Magen- und Duodenalinhalt negativ sind. Nach den vorliegenden Untersuchungen scheinen 2 unabhängige Quellen für die Herkunft der Bazillen bestehen zu können — entweder die Lunge, namentlich dann, wenn man Bazillen im Auswurf, im Magen und Duodenum findet oder die Leber, wenn man sie in der Galle oder dem Duodenalinhalt findet. Es ist möglich, daß einer dieser Körpersäfte positiv ist unter Ausschluß der anderen.

Alexander (Agra).

L. Nègre: Sur les relations qui existent entre les bacilles paratuberculeux et les bacilles tuberculeux. (Rev. de la Tub. 1924, T. 5, No. 2, p. 161.)

Bis heute ist durch nichts erwiesen, daß die Kaltblütertuberkelbazillen sich in säurefeste Warmblüterbazillen oder in säurefeste Saprophyten umwandeln können, ebenso wenig wie umgekehrt Paratuberkelbazillen sich in pathogene Warmblüterbazillen umzuwandeln vermögen. Alle gegenteiligen Veröffentlichungen haben einer ernsten Kritik nicht standgehalten. Möglich, daß auf die Länge sich Paratuberkelbazillen dem lebenden Organismus anpassen können oder daß umgekehrt Bazillen des Typus humanus oder bovinus nach und nach ihre Virulenz durch Passagen in niederen Tieren verlieren. In jedem Falle ähneln sich die beiden Bazillengruppen durch andere Momente als durch ihre morphologischen und kulturellen Charakteristica. Die Paratuberkelbazillen sind zwar wenig oder gar nicht agglutinabel durch Antituberkulosesera, aber sie zeigen doch in gewissem Maße Komplementablenkung. Sie sondern auch ein Tuberkulin ab, aber es ist viel weniger aktiv als das aus Typus humanus oder bovinus. Schließlich können sie auch eine charakteristische, sensibilisierende Reaktion bei dem tuberkulösen Tier auslösen. Alexander (Agra).

Josef Igersheimer-Göttingen: Über Tuberkuloseprobleme (nach Untersuchungen am Auge). (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 16, S. 668.)

Impfversuche am Meerschweinchenauge bestätigten die Beobachtung, daß saprophytische bzw. apathogene säurefeste Stämme durch Tierpassage die Eigenschaften echter Tuberkelbazillen gewinnen. Friedmannbazillen verhielten sich am Auge im allgemeinen wie die sonstigen apathogenen Parasiten; die Tatsache jedoch, daß unter 22 intraokular damit beimpften Tieren 4 an einer Tuberkulose der inneren Organe zugrunde gingen, zeigt, daß die Zweifel an ihrer praktischen Ungefährlichkeit nicht unberechtigt sind. — Superinfektionsversuche am Auge nach subkutaner Vorbehandlung ergaben, daß die Fähigkeit der Immunitätserzeugung nur den pathogenen Stämmen zukommt: demgemäß verhinderten Friedmannbazillen das Angehen des Superinfekts nicht oder nur in unbedeutendem Maße.

Die Kornea nimmt an dem durch eine tuberkulöse Infektion ausgelösten allergischen Zustande teil; Superinfektion verläuft in ihr anders, meist viel milder als Erstinfektion. Die Beobachtung, daß bei bereits tuberkulösem Tier auch die Infektion der Bindehaut meist gar keine Reaktion, subkonjunktivale Impfung ein verspätetes positives Ergebnis nach sich zieht, erklärt, weshalb auch beim Menschen die Konjunktiva als Eintrittspforte des Superinfekts so selten in Betracht kommt.

Die Reaktion der regionären Drüsen, die bei allen Erstimpfungen am Auge in Gestalt von Schwellung und Verkäsung auftritt, bei der Superinfektion immer ausbleibt, läßt, wie die praktische Erfahrung bestätigt, ein Urteil darüber zu, ob eine Bindehauttuberkulose primär ektogen ist oder bei einem bereits Infizierten, sei es als Metastase, sei es als ektogener Superinfekt, aufgetreten ist.

Über die Frage, inwieweit eine skrofulo-tuberkulöse Erkrankung der Kindheit

vor späterer chronischer Organtuberkulose Schutz gewährt, wurde versucht durch Nachuntersuchungen einerseits, durch Nachforschungen an Lungenheilstättenpatienten andererseits Aufklärung zu erhalten: Das Ergebnis sprach für eine weitgehende Immunität der früher Skrofulösen (25 bzw. 15% spätere floride Lungenerkrankungen), war somit günstiger als das anderer Untersucher.

Was die toxische Wirkung des Tuberkelbazillus anlangt, so erwies sie sich bei Hornhautversuchen gegenüber der durch pathogene Kokken hervorgerufenen als räumlich recht begrenzt: kaum je entstand eine Iritis, sicher nie ein irgendwie spezifisches Bild, obwohl der für das Kaninchen pathogene Typus bovinus benutzt wurde. — Die neuesten Versuche von Guillery (toxische Erzeugung tuberkuloider Strukturen) müssen nachgeprüft werden. Noch weniger geklärt ist die Frage einer toxisch-tuberkulösen Fernwirkung. — Andererseits bestätigt Verf. das Vorkommen von Tuberkelbazillen in unspezifisch entzündlichen Krankheitsherden.

Eine sichere Beziehung starker Reaktivität gegenüber Tuberkulin zum Auftreten sekundär-tuberkulöser (nach Ranke) Erscheinungen besteht nicht; gelegentlich wurde negativer Pirquet bei einwandsfreier Augentuberkulose trotz guten Allgemeinbefindens beobachtet, auch die Allgemeinreaktion auf subkutane Tuberkulinzufuhr war nicht an eine strenge Regel gebunden. Stark reagierten vor allem die Fälle, die zu häufigen Rezidiven ihrer skrofulösen Erscheinungen neigten. — Vor Anwendung spezifischer kutaner Therapie, vor allem der Ponndorfimpfung, ist die Hautempfindlichkeit mit quantitativer Pirquetisierung zu prüfen.

Dauerschädigungen am Auge durch Tuberkulinbehandlung sind selten. — Die Durchführung einer zu hohen Dosen aufsteigenden Kur, wie sie theoretisch gefordert werden muß, wenn eine Abstumpfung der Überempfindlichkeit das Ziel ist, scheitert nicht selten eben an dieser Überempfindlichkeit. Andererseits wird auch manchmal schon durch kleine Dosen die Tendenz zur skrofulösen Erkrankung herabgemindert oder gar beseitigt. — Die Endergebnisse der spezifischen Behandlung bei der typischsten und schwersten tuberkulösen Augenerkrankung, der chronischen Iridozyklitis, sind nicht günstig. Vielleicht wird bei jahrelang fortgesetzten und wiederholten Kuren — die auch den Vorteil ständiger Beobachtung des Kranken bringen — mehr zu erreichen sein. — Unter den verschiedenen Verfahren der Tuberkulinbehandlung verdient das subkutane mit Alttuberkulin und Bazillenemulsion grundsätzlich den Vorzug. Die Sahlischen Intrakutaninjektionen sind für den Patienten beschwerlich; die Partigentheorie ist nicht genügend wissenschaftlich gesichert; die Einreibungen nach Petruschky lassen wohl meist zu wenig wirksame Substanz in den Körper eindringen; Ektebin erfüllt die Bedingungen besser und ist besonders zu Zwischenkuren brauchbar. Die Ponndorfimpfung ist nicht genügend dosierbar und verleitet zu unkritischem Vorgehen. Über das Friedmannmittel liegen genügende Erfahrungen nicht vor.

E. Fraenkel (Breslau).

H. Braun und **Seigo Kondo** - Frankfurt a. M.: Der Verwendungstoffwechsel des Tuberkelbazillus. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 1, S. 10.)

Untersuchungen über die Frage, welche Stoffe für das Wachstum des Tuberkelbazillus unentbehrlich und unmittelbar assimilierbar sind, ergaben, daß von den Mineralien Schwefel, Phosphor und Magnesium zu einer dauernd in Passagen fortsetzbaren Zucht unbedingt erforderlich sind, und daß Kalzium wachstumsfördernd wirkt; daß der Pilz andererseits in seinem Stickstoff- und Kohlenstoffbedarf anspruchslos ist, indem er mit den einfachst gebauten Stickstoffverbindungen (z. B. Ammoniak, Nitrat) gedeiht, und daß er mit niedrigen organischen Säuren, z. B. Essigsäure, viel besser auskommt als mit höheren. Stickstoff-Kohlenstoffverbindungen, z. B. Aminosäuren, vermag er nicht unmittelbar anzugreifen, vielmehr braucht er dazu die Zufuhr von Energie in Form leicht angreifbarer Kohlenstoffverbindungen. Sind diese vorhanden (Essigsäure, Glyzerin), dann verwertet er auch gleichzeitig anwesende Aminosäure oder Harn-

säure; Harnstoff assimilliert er unter diesen Bedingungen nicht. Fermente zum Eiweißabbau besitzt er nicht. In der Verwertung von Kohlenstoffquellen bestehen Verschiedenheiten der einzelnen Stämme und Anpassungsmöglichkeit in gewissem Grade; z. B. wird Traubenzucker bei Abwesenheit niederer Kohlenstoffquellen von manchen Stämmen gut, von anderen nicht angegriffen. — Ohne freien Sauerstoff kann er selbst unter sonst günstigsten Ernährungsverhältnissen nicht bestehen. Vergleiche des Verwendungsstoffwechsels der säurefesten Bakterien untereinander zeigen eine grundsätzliche Gleichartigkeit im Verhalten des Typus humanus, bovinus und gallinaceus, während die übrigen Arten (Kaltblüterbazillen, noch mehr die saprophytischen) auch höhere Kohlenstoffquellen unmittelbar, ohne anderweitige Energiezufuhr, verwerten; die letzteren sind außerdem anspruchslos hinsichtlich der Quantität der Nährstoffe. Auf Grund dieser Feststellungen und unter Berücksichtigung der färberischen, immunisatorischen und pathogenetischen Gemeinsamkeiten ist zu schließen, daß Menschen-, Rinder- und Hühnertuberkelbazillus nicht besondere, streng unterscheidbare Arten, sondern nur Rassen einer Art sind. Es liegt nahe zu vermuten, daß mit der Anspruchslosigkeit des Tuberkelbazillus seine Ansiedlungsfähigkeit in den verschiedensten Organen, die Disposition der Lunge mit seinem hohen Sauerstoffbedürfnis, die der Knochen mit ihrem Mineralgehalt, in Zusammenhang zu bringen sind. Auf Folgerungen, die sich aus den dargelegten Beobachtungen für eine diätetische Behandlung ergeben können, wird hingewiesen.

E. Fraenkel (Breslau).

A. Loewy-Davos: Neueres aus der Klimatophysiologie. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 23, S. 1009.)

Übersichtsbericht. Vom ärztlichen Standpunkte aus definiert, stellt das Klima die Summe aller für einen Ort typischen atmosphärischen und terrestrischen Zustände dar, durch die unser Befinden unmittelbar beeinflußt wird. Die klimatische Wirkung hat verschiedene Ausgangspunkte — Atmosphäre und Boden mit der Fülle ihrer Faktoren —, verschiedene Eintrittswege und vor allem verschiedene Angriffsstellen, darunter körperliche und seelische. — Besonders eingehend werden die Wärmefaktoren, ferner die Wärmeregelung und Wärmeabgabe des Körpers und die Strahlenwirkungen besprochen.

E. Fraenkel (Breslau).

H. Rhode-Königsberg: Über die gewebsschädigende Wirkung örtlich betäubender Mittel. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38, S. 506.)

Die Frage, wieweit die üblichen Lokalanästhetika gewebsschädigend wirken, wurde durch Beobachtungen von Funktionsstörungen bei Paramaecien, Erythrozyten, Spermien, Hefezellen und Pflanzenkeimlingen geprüft. Dabei zeigte sich, daß die letztgenannten Organismen (Spermien, Hefe und Keimlinge) etwa gleich empfindlich sind gegenüber den einwirkenden Substanzen, während Erythrozyten und Paramaecien erheblich stärkere Empfindlichkeit aufweisen. Was die zur Verwendung gelangten Anästhetika bezüglich ihrer zellschädigenden Wirksamkeit anlangt, so konnte beobachtet werden, daß die stärkste Wirkung beim Eukain liegt, von dem aus sich eine absteigende Reihe konstruieren läßt, die über Stovain, Tropakokain und Alypin zum Kokain und Novokain führt. Nicht ganz so klar liegen die Verhältnisse bei den vom Verf. in seinen Versuchen noch geprüften aromatischen Substanzen Saligenin und Benzylalkohol. — Wenngleich die vorliegenden Beobachtungen vorerst noch nicht gestatten, eine absolut unschädliche Grenzkonzentration für menschliche Gewebe anzunehmen, so läßt sich doch aus ihnen ein gewisses Werturteil ableiten, das besonders bei der Prüfung neuer Mittel wertvolle Schlüsse für ihre praktische Verwendbarkeit zuläßt.

Cronheim (Berlin).

H. Rhode und **Y. Saito**-Königsberg: Über die Herstellung einer physiologischen Salzlösung von verschiedener p_H für Warm- und Kaltblüter. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38, S. 503.)

Mitteilung über die Herstellung einer

gepufferten Salzlösung, die sich zusammensetzt aus: 1. einem Chloridgemisch, wie es auch der Tyrodelösung als Grundlage dient, 2. Natriumkarbonatlösung, 3. Phosphorsäurelösung. Je nach dem Mischungsverhältnis von 2. und 3. ist die p_H der Gebrauchslösung jederzeit den gewünschten Versuchsbedingungen anzupassen. Die Lösung ist deshalb für Versuche an isolierten Organen und Zellen besonders brauchbar und Verff. hatten mit ihr gute Erfolge erzielen können.

Cronheim (Berlin).

Cassaet, Bonnin et **Guénard**: Sur quelques particularités de la bronchite sanglante de Castellani. (Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, T. 40, No. 15.)

Verff. beschreiben den Fall einer 41 Jahre alten Frau, die periodenweise reichlich blutigen Auswurf ohne irgendwelche Störung des Allgemeinbefindens hatte. Der Auswurf hat die Farbe der roten Johannisbeeren, ist durchscheinend. Äußerst schnell geht eine Veränderung mit dem Auswurf vor sich, es tritt eine Lösung der roten Blutkörperchen auf und diese Lysis erstreckt sich gleicher Weise auf alle anderen Zellelemente des Sputums. Nach Versuchen in vitro kommt dieser Form des Auswurfes eine koagulierende Wirkung zu, die sich aber nicht auf die roten Blutkörperchen anderer Individuen oder desselben Individuums erstreckt, während die Blutmengen im Auswurf sofort gelöst werden. Die nachgewiesenen Spirochäten verfallen offenbar selbst einer alsbaldigen Lösung in dem Auswurf.

Schelenz (Trebschen).

Jousset: Résultates expérimentaux de la sérothérapie antituberculeuse. (Soc. Méd. des Hôp., 30. V. 1924.)

Es wurde ein mit Hilfe eines Toxins gewonnenes Serum benutzt, das in der Hauptsache antitoxisch, daneben erst antimikrobisch wirkt. Trotzdem ist diese Wirkung noch ausreichend, um das Fortschreiten der Tuberkulose beim Meerschweinchen günstig zu beeinflussen. Temperaturabfall, Gewichtszunahme, Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin, Besserung des örtlichen Befundes zeigen einen Stillstand des Prozesses an. Diese Erscheinungen treten so rasch und so konstant auf, daß man sie nur auf die Serumbehandlung zurückführen kann.

Schelenz (Trebschen).

Bertrand et **Médakovitch**: Études anatomiques sur la tuberculose des centres nerveux. (Annal. des Méd., Vol. 15, No. 5.)

Das häufig nicht knötchenförmige Auftreten der Tuberkulose im Nervensystem erfordert bei der Untersuchung auf Bazillen besondere Sorgfalt. Das verschiedenartige Auftreten der Tuberkulose am Zentralnervensystem wird besprochen.

Schelenz (Trebschen).

E. Leuret et **E. Aubertin**: L'insuffisance hépatique des tuberculeux pulmonaires. (Rev. de la Tub. 1922, No. 5, p. 477.)

Schlußfolgerungen:

1. Die Tuberkulose schädigt die Leber regelmäßig, besonders im Verlauf von frischen entzündlichen Schüben.

2. Das Befallensein der Leber im Laufe der Tuberkulose ist eine Folge ihrer Überlastung. Das Organ spielt eine doppelte Rolle, einmal scheidet es die Kochschen Bazillen selbst und die Abbauprodukte der zellulären Einschmelzungen aus. Außerdem wird es infolge des erhöhten Stoffwechsels des Organismus besonders beansprucht.

3. Das Studium des funktionellen Zustandes der Leber gibt nach folgenden Richtungen Möglichkeit zu Schlußfolgerungen:

a) Normale Funktion gestattet keinen Rückschluß auf günstige Prognose der Tuberkulose. Diese ist nur ein Faktor im Kampfe des Organismus gegen die Krankheit.

b) Insuffizienz der Leber, die im Laufe eines frischen Schubes auftritt, kann wieder verschwinden und ist daher auch bedeutungslos für die Endprognose.

c) Eine anhaltende Funktionsuntüchtigkeit der Leber jedoch verschlechtert die Prognose. Sie geht übrigens meistens parallel mit einer erheblichen Herabsetzung aller anderen Schutzmöglichkeiten des Körpers.

Alexander (Agra).

P. Tozer and L. Hill: The temperature and saturation of exhaled air in relation to catarrhal infections. (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3313, p. 1127.)

Die Temperatur und Feuchtigkeit der Ausatmungsluft wurde mittels freier Thermometer und eines besonderen von einer Glashülse und doppelter Wand umgebenen Thermometers bestimmt. Nach einem halbstündigen Spaziergang im Freien steigt während der darauffolgenden Ruhe die Temperatur der Ausatmungsluft und des Mundes leicht an, während die des Rektum absinkt. Im allgemeinen bleibt die Temperatur der Expirationsluft unter verschiedenen Bedingungen recht gleichmäßig, nur die Körpertemperatur hat auf dieselbe einen wesentlichen Einfluß. Die Feuchtigkeit der Expirationsluft ist um so größer je tiefer die Atmung ist und je länger der Atem vor der Ausatmung angehalten wird. Wind verursacht ein leichtes Absinken der Temperatur der Atemluft, Kälte allein dagegen nicht. Sehr warme inhalierte Luft wird bis auf die Körpertemperatur abgekühlt. Sowohl die Inhalation von sehr warmer trockener Luft wie die von kühler Luft haben Steigerung des Blutumlaufes in in den Lungen und gesteigerte Wasserdampfabgabe zur Folge, Einatmung von warmer feuchter Luft verringert beides und setzt damit die Widerstandsfähigkeit der Lungen gegen katarrhalische Affektionen herab. B. Lange (Berlin).

Newman Neild: The mechanical effects of enlargement of the pulmonary glands. (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3307, p. 849.)

Verf. bespricht die mechanischen Störungen (Kompression der Lymphgefäße, der Venen, der Arterien, der Bronchien), welche durch Schwellung der Bronchialdrüsen ausgelöst werden können, und zwar bei Pneumonie, akuter Bronchitis, Hodgkinscher Krankheit, Tuberkulose, im Gefolge von Masern und Keuchhusten, bei Bronchiektasie und Lungenbluten. Besonderer Wert wird gelegt auf die Diagnose der tuberkulösen Bronchialdrüsenschwellung durch das Röntgenverfahren. Bei der Durchleuchtung ist oft ein ovaler Schatten in der Hilusgegend zu erkennen. Allerdings kann hierbei die tuberkulöse Natur der Drüsenschwellung oft nicht ohne weiteres erkannt werden. B. Lange (Berlin).

C. G. R. Goodwin: Temperature in pulmonary tuberculosis. (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3303, p. 722.)

Übersicht über die herrschenden Ansichten betreffend die Körpertemperatur bei Lungentuberkulose. Das Referat bringt nichts Neues.

B. Lange (Berlin).

A. V. v. Frisch und **E. Klimesch**-Wien: Studien zum Tuberkulinproblem. 1. Mitteilung. Über das Verhalten des Tuberkulins im Kaninchenorganismus. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 261.)

Gesunden Kaninchen intravenös injiziertes Tuberkulin verschwindet sehr rasch aus dem Blut. Die Abnahme der Tuberkulinkonzentration geht allmählich vor sich. M. Schumacher (Köln).

A. V. v. Frisch und **J. Braun**-Wien: Studien zum Tuberkulinproblem. 4. Mitteilung, Tuberkulinreaktion und Wasserhaushalt. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 272.)

Folge der Herdreaktion ist vermehrter Zellzerfall und damit Ausschwemmung von Fibrinogen ins Blut. So steigt der Quellungsdruck im Blut. Mit der Steigerung des Wasserbindungsvermögens des Blutplasmas geht eine Verminderung der Diurese einher. Sistiert in der Folge der Zerfall und wird das Fibrinogen allmählich in höher disperse Fraktionen aufgespalten, so sinkt der Quellungsdruck, Wasser wird frei und die Folge ist Harnflut. M. Schumacher (Köln).

H. Dold-Marburg: Ein neues Verfahren zur Homogenisierung von Sputum, Anreicherung und Reinzüchtung von Tuberkelbazillen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 335.)

Die Tatsache, daß Tuberkelbazillen

gegen gesättigte Harnstofflösungen eine hohe Widerstandsfähigkeit besitzen, daß ferner der Harnstoff eine schleimlösende Wirkung hat, benutzte Verf. zur Ausarbeitung einer neuen Methode, um tuberkulöses Sputum flüssig und ausschleuderungsfähig zu machen und so eine Anreicherung der Tuberkelbazillen im Sediment zu erreichen. Da mit Harnstoff homogenisiertes tuberkulöses Sputum seine Infektiosität behält, eignet sich das Verfahren auch zur Reinzüchtung von Tuberkelbazillen direkt aus dem Sputum.

M. Schumacher (Köln).

H. Gödde-Honnef a. Rh.: Über den Einfluß von Herzklappenfehlern auf Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 329.)

Ein Herzfehler gewährt gegen die spätere Entstehung einer Lungentuberkulose keineswegs völligen Schutz. Er verstärkt die vorhandene Grundrichtung des einzelnen Falles von Lungentuberkulose. Der Einfluß hängt ab von der Art des Lungenprozesses in qualitativer Hinsicht. Er ist ein günstiger bei zur Fibrose neigenden Fällen, ein ungünstiger bei exsudativen Prozessen; bei Grenzfällen kann der Herzfehler den entscheidenden Ausschlag geben. M. Schumacher (Köln).

Karl Rennen-Düren: Tuberkulose, Tuberkulin und Blutbild. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, B. 58, Heft 3, S. 320.)

Das Blutbild erlaubt weitgehende prognostische Schlüsse bei der Tuberkulose und gibt therapeutisch einen Anhaltspunkt, wie lange eine energische Kur fortzusetzen ist. Während der Tuberkulinbehandlung erkennt man frühzeitig Reaktionen und kann so schädliche Überdosierungen vermeiden. Lymphozytosen sind stets prognostisch günstig.

M. Schumacher (Köln).

Th. et **J. Stephani**: Les variations de la formule d'Arneth dans la tuberculose pulmonaire et leur valeur prognostique. (Rev. de la Tub. 1924, No. 2, p. 191.)

Die vorliegenden Untersuchungen gipfeln in folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Linksverschiebung nach Arneth ist um so größer, je geringer die Durchseuchungsresistenz des Kranken. Sie ist also an sich nicht ein Ausdruck der Schwere der anatomischen Läsion.

2. Die Arnethsche Formel ist nicht charakteristisch für Lungentuberkulose, sie findet sich auch bei anderen Erkrankungen ebenso wie unter dem Einfluß gewisser Medikamente (Kasein, Sera von Maragliano und Marmorek, Tuberkulin). Das Studium des Arnethschen Blutbildes bietet also ein großes prognostisches, aber kein diagnostisches Interesse. Alexander (Agra).

Fritz Laqueur-Frankfurt a. M.: Untersuchungen der Gesamtblutmenge im Hochgebirge mit der Griesbachschen Kongorotmethode. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 1, S. 7.)

Die seit langem beobachtete Tatsache der Hämoglobin- und Erythrozytenvermehrung im Hochgebirge beruht nicht auf einer, etwa vasomotorisch bedingten, Verschiebung der Blutzusammensetzung, sondern auf einer Vermehrung der Gesamtblutmenge und einer gleichzeitigen Bluteindickung. Der Hämoglobingehalt stieg um 12 %, die Serummenge um 230 ccm, die Gesamtblutmenge um 215 ccm. Die letztere Zahl ist als Minimalwert zu betrachten, da nicht feststeht, ob die während des Gebirgsaufenthalts beobachtete Verringerung des Erythrozytenvolumens, die bei der Errechnung der Gesamtblutmenge von Einfluß ist, den Tatsachen entspricht (Auftreten jüngerer Formen infolge gesteigerter Neubildung?) oder auf technischen Versuchsungleichmäßigkeiten beruht. Auch bezogen auf das Körpergewicht ergab sich eine deutliche Zunahme der Gesamtblutmenge. — Der Anstieg der Zahlen erfolgte allmählich während der ersten 12 Tage des Hochgebirgsaufenthalts, die Rückkehr zu den Ausgangswerten schnell nach seiner Beendigung. — Der Gehalt des Gesamtorganismus an Hämoglobin ließ sich für die Ebene auf etwa 590 g, für die Höhe auf etwa 680 g, an Erythrozyten auf etwa 22 bzw. 24,5 Billionen bestimmen.

E. Fraenkel (Breslau).

IV. Diagnose und Prognose.

E. Fröschels und **F. G. Stockert**-Wien: „Perkussion und Auskultation." Bemerkungen zur Arbeit von P. Martini in Klin. Wchschr. 1924, Nr. 8 u. 9. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 788.)

Untersuchung auf Bronchophonie bei Lautsprechen (nicht Flüstern!) ist mit Recht als neues Symptom zu werten. — Zuhalten des dem Thorax abgewandten Ohres hebt die Interferenzerscheinungen nicht auf, solange nicht die Kopfknochenleitung ausgeschaltet werden kann.

E. Fraenkel (Breslau).

L. Dünner und **R. Neumann**: Perkussion, Auskultation und Palpation der Brust- und Bauchorgane. (Verlag: Urban und Schwarzenberg, Berlin 1924.)

In diesem ganz vorzüglichen Grundriß werden die Tatsachen der physikalischen Diagnostik im Zusammenhang mit dem klinisch-anatomischen Grundlagen in anschaulicher und klarer Weise dargestellt und aus diesen abgeleitet. Die Untersuchung der Lunge, des Herzens, der Abdominalorgane wird in den einzelnen Abschnitten in vorbildlicher Art geschildert und die physikalischen Symptomenkomplexe eingehend und in erschöpfender Weise behandelt. Der Grundriß, welcher die mündliche Anleitung der praktichen Kurse der IV. Medizinischen Universitätsklinik wiedergibt, kann Ärzten und Studierenden auf das Angelegentlichste empfohlen werden.

F. Glaser (Schöneberg).

Alec Kramer: La matité de l'espace de Traube comme signe des petits épanchements de la cavité pleurale gauche. (Rev. Méd. de la Suisse Rom. 1924, No. 6, p. 362.)

An Hand von 2 Fällen wird gezeigt, daß die Beobachtung des Traubeschen Raumes bei verschiedenem Lagewechsel eine bequeme Methode ist, um selbst kleine Ergüsse im linken Brustfellraum festzustellen.

Alexander (Agra).

Ottokar Kašparek, Oberstabsarzt, Brünn: Über die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. (Prakt. lékař 1924, 4. Jg., No. 5.)

Zusammenfassende Besprechung aller bisher verwendeten Methoden unter besonderer Hervorhebung der Bedeutung der spezifischen Diagnostik, der Seroreaktion nach Besredka und des Tierversuches.

Skutetzky (Prag).

A. Pissavy et **Melle S. Bernard**: Cutiréaction et anticorps tuberculeux. (Rev. de la Tub. 1922, No. 5, p. 497.)

Verf. haben bei 80 Lungenkranken gleichzeitig die Pirquetsche Hautreaktion und die Untersuchung auf tuberkulöse Antikörper mit dem Antigen von Besredka durchgeführt. Resultate:

1. Bei 27 auf Tuberkulose verdächtigen jungen Menschen war die Hautprobe 26 mal positiv mit reinem oder 4 fach verdünntem Tuberkulin, 18 mal positiv bei einer Verdünnung 1 : 100. Die Besredkasche Reaktion war nur 9 mal positiv; in einem dieser Fälle war die Hautprobe negativ, in den anderen war sie keineswegs besonders stark.

2. Bei 34 Kranken mit sicherer Tuberkulose, aber gutem Allgemeinzustand fand sich gleichfalls nicht übereinstimmendes Resultat.

Alexander (Agra).

Robert Debré et **J. Laplane**: La cutiréaction au cours de la tuberculose évolutive mortelle du nourrisson. (Rev. de la Tub. 1922, No. 4, p. 349.)

1. Bei Säuglingen, die von einer tödlichen Tuberkulose befallen sind, wird in 35 % der Fälle die Kutireaktion schwächer und schwächer, um dann einige Wochen vor dem Tode zu erlöschen. In 65 % aber bleibt die Hautreaktion positiv bis zum Tode oder doch bis unmittelbar bevor. Sie wird auch nicht schwächer.

2. Die pathologisch-anatomische Form der Tuberkulose spielt dabei gar keine Rolle.

3. Das Fortbestehen einer positiven Hautreaktion geht parallel mit gutem Aussehen des Säuglings.

Alexander (Agra).

Ameuille: Mise en évidence d'une caverne par l'injection transpariétale de lipiodol. Mécanisme de l'infection et de la défense du poumon sain. (Soc. Méd. des Hôp., 30. V. 1924.)

Das Lipiodol wurde durch die Thoraxwand in die Kaverne eingespritzt. Man sah das Kontrastmittel zu Boden sinken, aber im selben Augenblick durch Husten zum Hilus hinauf über die Bifurkation in den Bronchus der anderen Seite gelangen, worauf ein erneuter Hustenanfall das Lipiodol in die Trachea warf.

Schelenz (Trebschen).

E. Sergent: Notions nouvelles apportées par l'exploration radiologique au diagnostique des cavernes pulmonaires. Étude critique des cavernes muettes. (Presse Méd. 1924, No. 47.)

Die altbekannten Erfahrungen werden bestätigt, daß viele Kavernen der klinischen Untersuchung entgehen, die sich röntgenologisch finden. Andererseits findet man Röntgenbilder, deren Zeichnung Kavernen andeutet ohne Bestätigung bei der Obduktion. Und viele als klassisch beschriebenen Symptome für Kavernen finden sich bei der Untersuchung, während die anatomische Kaverne fehlt.

Schelenz (Trebschen).

Maurice Perrin et **Radmilo Yovanovitch**: Le reflexe oculo-cardiaque pulmonaires. (Rev. de la Tub. 1924, No. 1, p. 46.)

Der Augen-Herz-Reflex wird auf folgende Weise geprüft. Bei dem liegenden Kranken wird ein kurzer, aber energischer Druck auf den Augapfel ausgeübt und gleichzeitig der Puls beobachtet. Bei 45 Kranken mit Lungentuberkulose aller Stadien ergab sich:

Reflex normal, d. h. Verlangsamung um 4—10 Pulsschläge 22,22 %,
Reflex gesteigert, d. h. Verlangsamung um 12—20 Pulsschläge 24,24 %,
Reflex stark gesteigert, Verlangsamung um mehr als 20 Pulsschläge 24,24 %,
Reflex keine Beeinflussung . . 22,22 %,
Reflex umgekehrt, d. h. Beschleunigung des Pulses um 4 Pulsschläge 6,66 %.

Verf. möchten hiernach dem Augen-Herz-Reflex eine große praktische Bedeutung zuschreiben, indem er den Grad der toxischen Beeinflussung des Organismus ausdrückt.

Alexander (Agra).

Helmut Reinwein-Würzburg: Über basische Bestandteile im Harn bei vorgeschrittener Lungentuberkulose. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1924, Bd. 144, H. 1 u. 2.)

Die durch die Wildbolzsche Eigenharnreaktion aufgeworfenen Fragen gaben die Anregung dazu, 100 l Harn von Lungentuberkulösen mit im klinischen Sinne stark positiver Diazoreaktion in sorgfältigster Weise zu verarbeiten. Die Körper, die dabei rein dargestellt werden konnten, sind: das Histidin, das Methylguanidin und eine als Julin bezeichnete Base von der Formel $C_{15}H_{33}N_3O_4$. Die beiden ersteren Körper sind auch im normalen Harn zu finden. Das Histidin gehört zu den Bestandteilen, die die Diazoreaktion im normalen und pathologischen Harn veranlassen. Ob der Gehalt des im klinischen Sinne diazopositiven Harnes an Histidin wesentlich erhöht ist, läßt sich noch nicht entscheiden. Über die biologische Bedeutung des Julin und einiger anderer Fraktionen des verarbeiteten Harns soll später berichtet werden.

E. Fraenkel (Breslau).

A. V. v. Frisch-Wien: Über Autoserumreaktion bei Tuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 280.)

Im Gegensatz zu den herrschenden Anschauungen ergab die Untersuchung der Sera von etwa 100 Tuberkulösen, daß gerade in den durch stärkste toxische Erscheinungen ausgezeichneten Fällen biologisch wirksame Stoffe fehlten, daß sie dagegen bei den benignern klinischen Formen, die keine toxischen Symptome aufwiesen, aber Zeichen von Überempfindlichkeit erkennen ließen, vorhanden waren. Verf. glaubt deshalb, daß es nicht die Toxine oder Endotoxine der Tuberkelbazillen sind, die die toxischen Symptome bei der schweren Phthise verursachen, sondern die durch die Destruktion des Lungengewebes entstehenden

Zerfallsprodukte körpereigenen tuberkulösen Gewebes.
M. Schumacher (Köln).

D. Olmer et **Albert Crémieux**: Présence du bacille de Koch dans le liquide duodénal retiré par tubage. (Rev. de la Tub. 1924, No. 3, p. 366.)

Verf. haben den Duodenalinhalt mit der Duodenalsonde entleert und auf Tuberkelbazillen untersucht. Die Zeit, um mit der Sonde aus dem Magen ins Duodenum zu gelangen, schwankte zwischen 1/2 und 5 Stunden (!). Bei 10 Patienten wurden derartige Ausheberungen 16 mal vorgenommen. 5 mal war der Tierversuch auf Tuberkulose positiv, nur 2 Kranke davon litten an einer offenen Tuberkulose. Das Ergebnis mehrerer Ausheberungen bei demselben Patienten war immer dasselbe. Im direkten mikroskopischen Bilde wurden nur ein einziges Mal Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Die Schlußfolgerungen der Verf. sind folgende:

1. Ein Verschlucken der Bazillen kann natürlich nur bei offener Tuberkulose in Frage kommen.

2. Bei den geschlossenen Tuberkulosen handelt es sich um eine Ausscheidung von Tuberkelbazillen durch den Pankreassaft und ganz besonders durch die Galle.
Alexander (Agra).

C. Kruchen - Hellersen bei Lüdenscheid, Westf.: Zur klinischen Bedeutung der Daranyi-Reaktion bei der chronischen Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 301.)

Das Wesen der Daranyi-Reaktion ist begründet in der Tatsache, daß Blutsera von Kranken, bei denen im Organismus Giftbildung und pathologischer Gewebszerfall erfolgt, durch Erhitzen, Karbolsäure, Alkohol, Sublimat usw. leichter ausgeflockt werden, als die Sera Gesunder. Daranyi selbst urteilt also: „In keinem Fall sicher aktiver Tuberkulose fehlt die Reaktion, deren Grad der Ausdehnung, der Toxinbildung und dem Gewebszerfall proportional ist." Auf Grund einer Nachprüfung an 300 männlichen Lungentuberkulösen kommt Verf. zu folgendem Resultat: Zur Erkennung einer beginnenden Lungentuberkulose ist die Reaktion unbrauchbar. Wertvoll ist sie für die Prognose. Ein positiver Ausfall spricht fast stets für Aktivität; ein negativer Ausfall aber läßt einen aktiven Prozeß nicht sicher ausschließen.
M. Schumacher (Köln).

S. J. de Jong, Melle Wolff and **M. Azerad**: La réaction de Daranyi chez les tuberculeux. (Rev. de la Tub. 1923, No. 2, p. 150.)

Daranyi (Budapest) hat eine Reaktion beschrieben, die in einer Ausflockung des Serums unter dem Einfluß von verdünntem Alkohol und Hitze besteht. Nach den Untersuchungen der Verff. ist die Reaktion diagnostisch für Tuberkulose nicht verwertbar, dagegen prognostisch in dem Sinne, daß negative Reaktion vorwiegend bei günstig verlaufenden Tuberkulosen zu finden ist.
Alexander (Agra).

F. Mündel - Frankfurt a. M.: Über die Verwertbarkeit des weißen Blutbildes bei der Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose im Säuglings- und Kindesalter. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 293.)

Auf Grund von Uutersuchungen an 30 Kindern mit Bronchialdrüsentuberkulose und 10 Kindern mit offener progredienter Lungentuberkulose formuliert Verf. folgende Schlußsätze: 1. Bronchialdrüsentuberkulose und Phthisis im Säuglings- und Kindesalter weisen keine charakteristische Verschiebung in der Gesamtzahl der Leukozyten auf. 2. Bei der Bronchialdrüsentuberkulose zeigt das prozentuale Verhältnis zwischen polynukleären neutrophilen Leukozyten und Lymphozyten gleichfalls keinen typischen Unterschied. 3. Bei der Phthisis dagegen kann eine ausgesprochene Verschiebung der neutrophilen Leukozyten und Lymphozyten zugunsten der Neutrophilen vorhanden sein. 4. Der Prozentsatz der eosinophilen Leukozyten erscheint bei der Phthisis im Gegensatz zur Bronchialdrüsentuberkulose erniedrigt.
M. Schumacher (Köln).

J. Kabelik und **G. Gellner**-Olmütz: Eine aktive Modifikation der Seroreaktion auf Tuberkulose. (Časopis lékaľuo českých 1924, 63. Jg., No. 23.)

Die Methode der Autoren ist analog der Hechtschen Modifikation auf Lues in der Anordnung Rubinsteins. Verwendet wurde das Antigen Boquet-Nègre, welches mit phys. NaCl-Lösung 1 : 20 verdünnt und dann noch mit gleichen Teilen Kochsalzlösung auf ein größeres Volumen gebracht wurde. Davon werden in 3 Röhrchen je 0,4 ccm eingebracht, in weitere 3 Röhrchen je 0,4 ccm physiol. Kochsalzlösung. In alle 6 Röhrchen gibt man dann je 0,1 ccm der aktiven frischen Serumprobe. Ungefähr 1 Stunde Thermostat, Hinzufügen nichtsensibilisierter Erythrozyten vom Schaf in 2⁰/₀ Suspension in steigenden Dosen von 0,25—1,0 ccm.

In den Fällen, bei denen die Hemmung der Hämolyse in den mit Antigen beschickten Röhrchen merklich stärker als in den Kontrollröhrchen war, ferner in den Fällen, wo die parallel angestellte WaR positiv ausfiel, ließen die Autoren die Reaktion im Eisschrank bei 4⁰ C. und 18—24stündiger Dauer ablaufen, um die antikomplementäre Wirkung des Antigens, resp. die unspezifische Komplementablenkung bei niederer Temperatur auszuschalten.

Bei tuberkulösen, nichtluetischen Seris fiel die Reaktion meist übereinstimmend positiv aus, gleichviel, ob inaktiviert wurde oder nicht. Dafür gab es bei nichttuberkulösen, nichtluetischen Seris weit mehr unspezifische Reaktionen mit inaktiviertem als mit aktivem Serum (Verhältnis 14 : 1).

Mit luetischen Seris reagierte das Antigen Boquet-Nègre im Thermostaten fast in 50⁰/₀ positiv, beim Parallelversuch im Eisschrank ausschließlich nur bei gleichzeitiger klinischer Tuberkulose.

Zwischen Menge des Komplementes, resp. der hämolytischen Fähigkeit des Serums einerseits und der Schwere der Affektion andererseits, scheint kein Parallelismus zu bestehen.

Komplett gehemmt wurde die Hämolyse hauptsächlich bei progredienten Prozessen, partiell bei beginnenden und stationären Formen, nicht oder kaum bei destruktiven, rasch verlaufenden Prozessen, aber auch bei chronischen, proliferativen Formen, weiter bei Pleuritiden und Peritonitiden, endlich in Fällen, die mit Schwangerschaft kompliziert waren.

Ausgesprochen unspezifische Reaktionen waren unter 105 Wa-negativen Seris nur 4, welche durchwegs von Greisen mit vorgeschrittener Arteriosklerose und Emphysem stammten. Das Fehlen tuberkulöser Veränderungen konnte in einem dieser Fälle autoptisch bestätigt werden.

Besonders wertvoll ist die Reaktion bei larvierter Tuberkulose und Erkrankungen, die eine Tuberkulose vortäuschen.

Eine Inkonstanz der Resultate bei Wiederholungen der Reaktion mit gleichem Serum zu verschiedenen Zeitpunkten wurde nie wahrgenommen, doch können pathologische und physiologische Begleiterscheinungen (Senium, Menstruation, Gravidität, Geburt), sowie verschiedene Zeitdauer zwischen Blutabnahme und Anstellung der Probe (antikomplementäre Wirkung, resp. Komplementarmut älterer Sera) darauf Einfluß ausüben.

Skutetzky (Prag).

E. Henschke und **H. Zwerg**-Neukölln: Über die Bedeutung der Serumlipase bei der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 324.)

Verff. untersuchten eine größere Anzahl aktiver Lungentuberkulosen nach der Rona-Michaelisschen Tributyrinmethode in der Modifikation von Falkenheim und Gottlieb. Die zirrhotischen und produktiven Lungentuberkulosen mit gutem Allgemeinzustand wiesen fast ausnahmslos einen normalen Lipasewert auf, ausgedehnte produktive und sämtliche exsudativen Lungentuberkulosen einen herabgesetzten Lipasetiter. Die lipolytische Kraft des Serums sinkt mit zunehmender Kachexie. Auch bei nicht tuberkulösen, mit Kachexie einhergehenden Infektionskrankheiten sind die Lipasewerte stark herabgesetzt. Als Maßstab der Reaktionsfähigkeit des tuberkulösen Organismus ist der Lipasetiter nicht verwertbar. Er hat für die Prognose keine praktische Bedeutung. Die Kachexie als solche hat

eine fermentative Stoffwechselstörung im Gefolge. Als objektiv faßbares Zeichen dieser Störung ist auch die Herabsetzung der lipolytischen Kraft des Serums zu deuten. M. Schumacher (Köln).

K. Brünecke-Sülzhain: Über zwei neuere serodiagnostische Bestrebungen zur Erkennung der aktiven Tuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 312.)

1. Die von H. Sachs und A. Klopstock angegebene Lecithin-Kalziumchlorid-Ausflockungsreaktion ist in ihrer gegenwärtigen Form eine unabgestimmte serologische Labilitätsreaktion. Für die Erkennung der Aktivität eines Tuberkuloseprozesses ist sie unbrauchbar, denn sie zeigt bei den verschiedensten Krankheiten einen ebenso stark positiven Ausfall wie bei der aktiven Tuberkulose. — 2. Das Agglutinationsverfahren von W. Fornet und Christensen hat in der objektiv-biologischen Tuberkulosediagnostik nicht die allergeringste Bedeutung. Auch die theoretischen Gedankengänge, auf denen sich die Methode aufbaut, sind abzulehnen.
M. Schumacher (Köln).

E. Grafe-Rostock: Bemerkungen zu der Mitteilung von K. Brünecke: „Besitzen wir in der Kombination von Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit und Injektion von Alttuberkulin nach Grafe und Reinwein eine klinisch brauchbare Tuberkulosereaktion?" (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 346.)

Polemik. Vgl. die Arbeit von K. Brünecke in Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923, Bd. 57, Heft 2, S. 154. Grafe erklärt die von Brünecke gerügten Widersprüche mit Differenzen der Methodik und des Materials und bleibt dabei, daß das von ihm und Reinwein angegebene Verfahren von Wert ist. M. Schumacher (Köln).

Georg Linzenmeier und **Margarete Raunert**-Leipzig: Eine Mikromethode zur Messung der Senkung der roten Blutkörperchen. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 17, S. 766.)

Beschreibung und Abbildung eines von der Firma Franz Hugershoff, Leipzig, Karolinenstr. 13, nach den Angaben der Verff. hergestellten Kapillarröhrchens von 1 mm lichter Weite, zu dessen Beschickung ein Blutstropfen genügt, und das gute Ergebnisse — sowohl für Ablesung nach Zeit wie nach bestimmter Senkungshöhe — liefert. E. Fraenkel (Breslau).

Edgar Woehlisch-Kiel: Weitere Untersuchungen über Blutkörperchensenkung. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 19, S. 839.)

Als nächste unmittelbare Ursache der beschleunigten Blutkörperchensenkung ist die unter dem Bilde der verstärkten Geldrollenbildung erscheinende Erythrozytenagglutination anzusehen, die dadurch zustande kommt, daß das Fibrinogen an der Oberfläche der Erythrozyten reichlicher als bei langsam sich senkendem Blute in sein Gel — eine Art ohne Thrombineinwirkung entstandenen Fibrins — übergeht. Die Frage der Senkungsgeschwindigkeit steht somit in engem Zusammenhange mit der der Blutgerinnung; diese wird kritisch besprochen.
E. Fraenkel (Breslau).

K. v. Neergaard: Über die Bedeutung der Sedimentierungsreaktion der roten Blutkörperchen für die Diagnostik der Lungentuberkulose mit einem Beitrag zur Theorie der Sedimentierungsreaktion. (Schweiz. med. Wchschr. 1923, Jg. 53, Nr. 49, S. 1122.)

Die S.R. kann unter bestimmten (bekannten Ref.) Kautelen von Nutzen sein für die Beurteilung der Aktivität oder Inaktivität eines Prozesses, für die Differentialdiagnose der inzipienten Tuberkulose, für die Beurteilung der Schwere des Falles und vor allem auch für die Beurteilung des Verlaufes. Hinsichtlich der Theorie der S.R. ergeben Vergleichsuntersuchungen zwischen Sedimentierungsgeschwindigkeit, Albumin-Globulinquotient und Goldschutzzahl an klinischen Fällen von ganz verschiedener S.R., daß zwischen diesen Größen Beziehungen im Sinne der Globulinentladungshypothese bestehen, daß aber offenbar ein komplexer Vorgang

mit der Mitwirkung noch anderer Faktoren in pathologischen Fällen anzunehmen ist. Alexander (Agra).

E. Rist: La différenciation clinique de la tuberculose pulmonaire d'avec les autres affections des voies respiratoires. (Rev. de la Tub. 1923, No. 2, p. 125.)

Die Ausführung weist auf die Notwendigkeit einer genauen Untersuchung, unter Zuhilfenahme der Tuberkulinreaktion, der Röntgenuntersuchung usw. hin, um die nicht tuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane von der Tnberkulose abzugrenzen. Enthält nichts Neues.

Alexander (Agra).

Norbert Szymanski: Untersuchungen mit dem Fornetschen Tuberkulosediagnostikum mit besonderer Berücksichtigung tuberkulöser Augenerkrankungen. (Schweiz. med. Wchschr. 1924, Jg. 54, Nr. 3, S. 87.)

In 45 Fällen aktiver Tuberkulose war die Fornetsche Reaktion 43 mal positiv, d. h. der Agglutinationstiter war höher als 1 : 100. Bei 16 klinisch Gesunden ergab sich 2 mal positive Reaktion ohne erkennbare Ursache. Verf. weist darauf hin, daß die Flockenbildung oft nicht deutlich war, so daß besondere Übung zur Beurteilung nötig ist. Auch weisen verschiedene Kontrollnummern des Serums XXX geringe Differenzen auf.

Alexander (Agra).

V. Therapie.

a) Verschiedenes.

Alois Pecháň-Bratislava: Zur medikamentösen Behandlung der Lungenkrankheiten, bes. der Tuberkulose. (Bratislavské lék. listy 1923, 3. Jg., No. 3.)

Empfehlung des „Syrup. pulmonar." zur Behandlung akuter und chronischer Bronchitiden, exsudativer Prozesse seröser Häute, sowie der katarrhalischen Begleiterscheinungen der Tuberkulose. Der Syrup enthält Ca, Si, P und Mn, nebst geringen Mengen von K und Mg.

Skutetzky (Prag).

Vlad. Šichan-Senftenberg: Bedeutung der Kalziumtherapie bei Tuberkulose und anderen Lungenkrankheiten und Erfahrungen mit Calcisan-Pragochemia. (Prakt. lékař, 1924, 4. Jg., No. 6.)

Ausführliche Wiedergabe eines Teiles der bisherigen Kalziumliteratur und Empfehlung des einheimischen Präparates Calcisan, welches sich bei katarrhalischen Lungenaffektionen (in Kombination mit anderen Heilmethoden) gut bewährte und die teueren ausländischen Produkte zu ersetzen imstande sein soll.

Skutetzky (Prag).

J. Pohl-Breslau: Über Allylbarbitursäuren. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38, S. 520.)

Die Tatsache, daß von allen Hypnoticis, die Substitutionsprodukte der Barbitursäure sind, die Diallylbartitursäure, das zweifellos stärkstwirksame Schlafmittel ist, läßt es empfehlenswert erscheinen, die Allylgruppe bei weiteren Substitutionen vornehmlich heranzuziehen. Verf. hat seit Jahren Beobachtungen über die Wirksamkeit der in verschiedene Komplexe eingeführten Allylgruppe gemacht. Ein fester, diesbezüglicher Schluß läßt sich nicht ziehen. Festgestellt werden konnte ein reizender und ein narkotischer Effekt von Allylderivaten. Die Ursache dieser differenten Wirkung ist noch nicht klargestellt, ebensowenig wie überhaupt das Schicksal der in den Tierkörper eingeführten Allylgruppe. Von Allylbarbitursäuren, die ausgesprochen narkotisch wirksam sind, konnte Verf. 3 von der Firma Riedel (Berlin) hergestellte Präparate auf die Intensität ihrer Wirkung prüfen. Aus seinen Versuchen zieht Verf. den Schluß, daß speziell die Allylisopropylbarbitursäure ein sehr brauchbares Hypnotikum vorstellt, dessen besonderer Vorteil in den geringen wirksamen Mengen (0,01—0,02) liegt.

Cronheim (Berlin).

Richet: Le jus de viande cru, pur, sec et total dans le traitement de la tuberculose humaine et la reconstruction des muscles. (Acad. des Sciences, 19. V. 24.)

Die Beobachtung, daß Hunde, die mit rohem Fleisch genährt werden, gegen eine Tuberkuloseinfektion unempfänglich sind, brachte Verf. zu dem Schluß, in der Zufuhr von rohem Fleischsaft eine Behandlung der Tuberkulose zu sehen, die Aussicht auf Erfolg hat. Er konnte an 100 auf diese Art ernährten Kranken eine erhebliche, rasch fortschreitende Besserung feststellen. Er nennt diese Behandlung Zomotherapie.

Schelenz (Trebschen).

b) Spezifisches.

Frank E. Gunter: Some indications for tuberculin therapy. (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3311, p. 1049.)

Der Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen bei Lungentuberkulose zu folgendem Schluß: 1. Die Bindegewebsneubildung (Fibrosis) spielt bei der Tuberkulinbehandlung eine wichtige Rolle. Unter sonst gleichen Bedingungen sind die Resultate der Behandlung um so befriedigender je geringer die Bindegewebsentwicklung fortgeschritten ist. 2. Auch bei hoher Tuberkulinempfindlichkeit der Haut ist die Tuberkulinbehandlung nicht kontraindiziert. 3. Bei Patienten mit geringer Tuberkulinempfindlichkeit kann eine wesentliche Besserung durch Tuberkulinbehandlung nicht erwartet werden, ausgenommen in Fällen mit Asthma.

B. Lange (Berlin).

Nathan Raw: An attempt to vaccinate children against tuberculosis. (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3316, p. 102.)

Der Verfasser hat versucht, Meerschweinchen und Kaninchen gegen subkutane Infektion mit virulenten Tuberkelbazillen zu schützen durch Vorbehandlung mit Kochs Alttuberkulin, mit Kochs Bazillenemulsion, hergestellt aus bovinen Bazillen, mit lebenden aber abgeschwächt virulenten humanen und bovinen Bazillen, mit abgetöteten vorher abgeschwächten Tuberkelbazillen. Durch Vorbehandlung mit lebender bzw. abgetöteter abgeschwächter Tuberkelbazillenkultur hat sich angeblich ein gewisser Schutz erzielen lassen. Auch 412 Kinder sind prophylaktisch mit abgetöteten, in ihrer Virulenz vorher abgeschwächten Bazillen geimpft worden. Die Beobachtungszeit ist jedoch noch zu kurz, um den Erfolg der Impfung beurteilen zu können.

Da in der Arbeit manche für die Bewertung der Impferfolge an Tieren unerläßliche Angaben fehlen, z. B. über Kontrollen, Beobachtungszeit usw., läßt sich ein Urteil über die Ergebnisse nicht gewinnen.

B. Lange (Berlin).

Hermann Frey: Über „Tebecin" Dostal. Ein noch wenig bekanntes Tuberkulovakzin. (Schweiz. med. Wchschr. 1924, Jg. 54, Nr. 5, S. 127.)

Verf. empfiehlt das Tebecin Dostal, das er in den letzten 2 Jahren vielfach mit günstigem Erfolg verwandt hat. Er begann mit 0,1 ccm der Lösung 1:1000 und machte die Injektionen, genau nach der Vorschrift von Sahli, intrakutan.

Alexander (Agra).

Francis Cevey: Tuberculose et état de nutrition. (Rev. Méd. de la Suisse Rom. 1923, No. 8, p. 502.)

50 tuberkulöse Kinder wurden vom Verf. mit seiner Tuberkulin-Lecithin-Emulsion behandelt. Diese Methode soll einmal schnellere Resultate ergeben und zweitens gestatten, viel größere Tuberkulindosen reaktionslos zu verabreichen. Der Erfolg der Kur wird an der allgemeinen Erholung, besonders an der Gewichtszunahme gemessen.

Alexander (Agra).

Wilhelm Kremer-Sommerfeld (Osthavelland): Das Linimentum Petruschky. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 21, S. 934.)

Die Ulricischen Versuche, die eine völlige Wirkungslosigkeit des Liniments bei perkutaner Einverleibung hatten annehmen lassen, und die Widerspruch gefunden haben, wurden bestätigt, indem intrakutane Injektion von etwa 0,2 ccm = 8 Tropfen Linimentum Petruschky concentratum eine Hautreaktion hervorrief, die etwas hinter der einer Alttuberkulinlösung 1 : 1000000 zurückblieb, einer Dosis, die nach vielfachen Erfahrungen bei hochallergischen Tuberkulösen meist ohne Reaktion vertragen wird. Außerdem wurden wiederum an einer größeren Zahl von Kranken Ein-

reibungen in die Haut mit der vielfachen Höchstdosis des Liniments, teilweise nach Reizung der Hautstelle mit Benzin vorgenommen, ebenfalls ohne daß in einem Falle eine Allgemein-, Lokal- oder Herdreaktion zu beobachten gewesen wäre. Es wird geschlossen, daß das Mittel in der vorgeschriebenen Anwendungsform unwirksam ist. E. Fraenkel (Breslau).

F. Mündel: Über die Veränderung des weißen Blutbildes nach Ektebineinreibung bei der Säuglings- und Kindertuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 297.)

22 Kinder wurden mit folgendem Ergebnis untersucht: 1. Bei leichten und mittelschweren Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose findet sich im allgemeinen 6—9 Stunden nach der Ektebineinreibung eine ausgesprochene Leukozytose, die mit dem Höhepunkt der Temperatursteigerung zusammenfällt. — 2. Das prozentuale Verhältnis zwischen polynukleären, neutrophilen Leukozyten, Lymphozyten und eosinophilen Zellformen zeigt keine eindeutig charakteristische Verschiebung.

M. Schumacher (Köln).

Friedrich Franz Friedmann: Die Anwendungsbreite des Friedmannschen Tuberkuloseheilmittels. (Schweiz. med. Wchschr. 1923, Jg. 53, Nr. 51, S. 1180.)

Verf. wendet sich gegen die Forderung von C. Fischer-Montana, daß man das Mittel nur dem Tuberkulose-Facharzt in die Hand geben solle.

Alexander (Agra).

c) Chirurgisches, einschl. Pneumothorax.

Young: Treatement of pulmonary tuberculosis (Lettsomian lecture III. (Ref.: Brit. Med. Journ. 1924, No. 3299, p. 533.)

Früher wandte man in Ergänzung der sonstigen Behandlungsmethoden vielfach eine örtliche Bewegungsbeschränkung der erkrankten Lunge durch mechanische Momente an (Bandagieren, Auflegen von Sandsäcken usw.). Die Methode ist aber nur in beschränktem Umfange von Nutzen. Für vorgeschrittene Fälle kommt der künstliche Pneumothorax in Frage, in erster Linie bei Erkrankungen ausschließlich einer Lunge. Der Einfluß des Pneumothorax auf eine etwaige Erkrankung der anderen Lunge ist bald ein ungünstiger bald ein günstiger. Die Behandlung muß streng individualisieren. Young empfiehlt den Eingriff nicht zu lange hinauszuschieben, besonders nicht in Fällen mit wiederholter geringerer oder einmaliger schwerer Hämoptoe, in rel. günstig verlaufenden Fällen mit Kavernen, bei Bronchiektasien und labiler Körpertemperatur. Als Kontraindikationen gelten: Ergriffensein der nicht zu behandelnden Lunge um mehr als $^1/_3$, hartnäckiger Darmkatarrh, fortgeschrittene Kehlkopftuberkulose, ferner psychische Labilität, frequenter und schwacher Puls, anhaltendes Fieber, Diabetes, Asthma, Emphysem und Alter über 60 Jahre. Im Initialstadium der Lungentuberkulose ist die Pneumothoraxbehandlung überflüssig, wenn die gewöhnliche Behandlung Erfolg hat. Schnell fortschreitende bronchopneumonische Prozesse werden durch Pneumothoraxbehandlung nicht beeinflußt, wohl aber, in günstigem Sinne, langsam verlaufende Bronchopneumonien geringer Ausdehnung.

Im weiteren wird die Technik der Behandlung besprochen. Verf. hält einen schnellen Kollaps der Lunge weder bei den ersten Anlagen noch bei Nachfüllungen für wünschenswert. Bei der ersten Füllung sind 300 ccm Gas bis zum Druck von —2 ccm Wasser einzuleiten, die erste Nachfüllung kann schon am nächsten Tage geschehen mit 400 ccm Gas, die zweite 2 Tage später, die nächste 3 oder 4 Tage später. Ein vollständiger Kollaps der Lunge sollte nach etwa 14 Tagen und nach 5—6 Füllungen erreicht sein. (Kontrolle durch Röntgenbild und klinische Beobachtung.) Von da ab während eines Jahres Nachfüllung in Zwischenräumen von 14 Tagen bis 3 Wochen, im 2. Jahr alle 6—8 Wochen. Lange Intervalle zwischen den Nachfüllungen sind zu vermeiden. Es werden die verschiedenen unangenehmen Zufälle besprochen, die sich beim Anlegen des Pneumothorax ereignen können, in der Regel aber durch Vorsicht zu vermeiden sind (z. B. Schock,

Luftembolien, Anstechen der Lungen, Pleuraverletzungen usw.).

Verf. hält die Pneumothoraxbehandlung für sehr zweckmäßig. Er gibt an, daß von nicht allzuvorgeschrittenen Fällen im besonderen solchen ohne Verwachsungen über 70% durch die Behandlung geheilt seien. Bestehende Verwachsungen müssen chirurgisch angegriffen werden, nicht etwa durch forcierte Lufteinfüllung.

Von weiteren chirurgischen Methoden werden u. a. die Phrenikotomie und die Thorakoplastik ganz kurz erwähnt. Während der praktische Erfolg der ersten Methode angezweifelt wird, muß nach dem Vortragenden die zweite Methode als eine sehr wichtige, wenn auch nicht ungefährliche, bewertet werden.

Die chirurgischen Maßnahmen müssen aber scharf von den internen getrennt werden. B. Lange (Berlin).

E. Leuret el **P. Delmas-Marsalet**: Valeurs respectives des données manométriques et de la radiologie dans le pneumothorax artificiel. (Rev. de la Tub. 1924, No. 3, p. 332.)

Nach längeren theoretischen Auseinandersetzungen über den negativen Druck im Pleuraraum stellen Verff. folgende Gesetze auf:

1. Steigt der Druck bei den Gaseinblasungen im Laufe eines Pneumothorax gleichmäßig in sanfter Steigung, so handelt es sich um einen großen freien Pleuraspalt. Im Mittel bewirkt ein Plus von 100 ccm Gas einen Anstieg des Druckes um $^1/_2$—1 cm Wasser.

2. Bei einer kleinen freien Pleurahöhle ist der Schenkel des Anstieges steil und zwar um so steiler, je kleiner die Pleurahöhle ist.

3. Steigt bei einer großen freien Pleurahöhle ohne Erguß die Kurve steil an, so ist die Lunge weniger zusammendrückbar als normal.

4. Ändert sich im Laufe der Behandlung die Kurve, so kann folgendes passiert sein:

a) bildet sich an Stellen steilen Anstieges ein langsamer, so haben sich Verwachsungen gelöst;

b) das Umgekehrte kann eintreten, wenn sich ein Pleuraerguß bildet.

5. Steigt der Druck so gut wie gar nicht im Laufe der Nachfüllung, so sind zwei Möglichkeiten gegeben:

a) Die Nadelspitze befindet sich in dem subpleuralen Gewebe, das oft manometrische Ausschläge ergibt wie die Pleurahöhle selbst (? Ref.).

b) Oder es besteht eine Lungenfistel, deren Öffnung nicht von einem Flüssigkeitserguß bedeckt ist.

6. Wenn im Laufe einer Nachfüllung durch Hustenstöße der Druck dauernd erhöht wird, so muß ebenfalls eine Fistel vorliegen.

Es folgt die Beschreibung eines Pneumothoraxapparates, der nichts prinzipiell Neues bietet.

Alexander (Agra).

F. Dumarest: Les données manométriques au cours du pneumothorax artificiel. (Rev. de la Tub. 1922, No. 4, S. 358.)

Ausführliche Studien über manometrische Messungen bei Anlegung und im Verlauf des künstlichen Pneumothorax. Nichts Neues. Alexander (Agra).

Emile Bossan: Quelques considérations sur la thérapeutique de la tuberculose et le pneumothorax artificiel. (Rev. Méd. de la Suisse Rom. 1924, No. 5, p. 273.)

Die Wirkung des Pneumothorax ist eine zweifache:

1. Er preßt den eiterigen Inhalt der Lungen mechanisch aus.

2. In der kollabierten Lunge ist infolge der Zirkulationsänderung die Resorption außerordentlich vermindert.

Aus dem Zusammenwirken dieser beiden Faktoren erklärt sich der Erfolg des künstlichen Pneumothorax.

Alexander (Agra).

M. Piguet: Pneumothorax artificiel et pleurésies. (Rev. Méd. de la Suisse Rom. 1923, No. 9, p. 545.)

Verf. wendet sich gegen die Idee Bards und Jaquerods, daß Pleuraexsudate meistens an das Vorhandensein einer Lungen-Brustfellfistel gebunden

sind. Bard stützt seine Anschauung auf die Beobachtung, daß der Druck im Pneumothorax, aus dem etwas Gas abgesaugt wird, rasch wieder auf die ursprüngliche Höhe ansteigt. Verf. weist diese Annahme als unrichtig zurück. Mit empfindlichen Manometern läßt sich leicht zeigen, daß in den meisten Fällen der Druck niedriger wird und niedriger bleibt. Auch die Erfahrung, daß Exsudate hauptsächlich in den Fällen von Pneumothorax auftraten, wo Verwachsungen vorliegen, ist nicht stichhaltig. Es gibt eine große Zahl von Fällen, wo trotz Verwachsungen kein Exsudat und trotz Fehlens von Verwachsungen ein solches auftritt.

Alexander (Agra).

G. Schröder: Pleuritis. (Sonderdruck aus Brauer, Schröder und Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose. 3. Aufl. 1923, 16 S.)

G. Schröder: Der spontane Pneumothorax. (Ebenda, 12 S.)

Beide Abschnitte geben uns einen genauen Einblick in unsere jetzige Auffassung der Pleuritis und des spontanen Pneumothorax bei Tuberkulose und enthalten besonders ausführlich die Anzeigen für unser therapeutisches Handeln, das sich namentlich beim Pneumothorax gegen früher erfreulich gebessert hat. Eigene Beobachtungen sind in großer Zahl zugrunde gelegt.

Zinn (Berlin).

C. Fischer: Les contre-indications de la collapsthérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Rev. Méd. de la Suisse Rom. 1924, No. 7, p. 457.)

Enthält nichs Neues.

Alexander (Agra).

MM. Dumarest et Brette: La hernie du médiastin au cours du pneumothorax thérapeutique. (Rev. de la Tub. 1924, No. 3, p. 321.)

Die Störungen, die im Laufe des künstlichen Pneumothorax im Bereich des Mediastinums vorkommen können, sind

1. Verdrängung des Herzens,
2. Verdrängung des ganzen Mittelfelles,
3. Verdrängung eines Teiles desselben: die Mediastinalhernie.

Mediastinalhernien wurden von den Verf. in der Zeit vom 1. Januar bis 1. November 1923 bei 17,6 %, seit dem 1. November 1923 bei 27,7 % ihrer Pneumothoraxpatienten beobachtet. Dabei zeigten sich ganz übereinstimmend folgende Tatsachen:

1. Es handelte sich durchwegs um junge Kranke.
2. Die Hernie wurde weitaus in der Mehrzahl der Fälle im Laufe eines linksseitigen Pneumothorax beobachtet.
3. Sie erschien gewöhnlich schon frühzeitig, wenn der manometrische Druck 0-Werte erreichte.
4. Sämtliche derartige Pneumothoraxe waren nicht mit einer Pleuritis kompliziert.

Alexander (Agra).

P. Bull-Christiania: 93 Fälle extrapleuraler Thorakoplastik. (Proc. of the R. Soc. of Med., March 1924, Vol. 17, No. 5).

Bericht über Technik und Erfolge bei 93 Thorakoplastiken mit 10 % Mortalität im unmittelbaren Anschluß an die Operation. Je längere Zeit nach der Operation verstreicht, um so mehr Kranke sterben an ihrer Tuberkulose. Von 82 seit der Operation 1—9 Jahre beobachteten waren 11 % an der Operation gestorben, 26,8 % an einer Tuberkulose, 1,2 % aus anderer Ursache, 42 % waren ohne Erscheinungen und arbeitsfähig, 18,3 % hatten eine Tuberkulose. Die Gefahr für die Operierten liegt in der Entwicklung einer neuen Tuberkulose. Der Erfolg einer Thorakoplastik ist weniger abhängig von der rechtzeitigen Stellung der Diagnose, als von einer kritischen Prognose des Falles an sich. Die anschließenden Diskussionsbemerkungen ergaben die Tatsache, daß die chirurgische Behandlung der Tuberkulose, die Thorakoplastik, in England bisher noch so gut wie keine Verbreitung gefunden hat. Bemerkenswert ist außerdem, daß auf die deutschen Erfahrungen auf diesem Gebiet nirgends Bezug genommen ist.

Schelenz (Trebschen).

Vere Pearson: When should thoracoplasty be advised? — Wann ist

eine Thorakoplastik angezeigt? (Tubercle, May 1924, p. 276.)

Bei Lungentuberkulose ist eine Plastik angezeigt, wenn ein Pneumothorax wegen Adhäsionen nicht ausführbar ist. Betonung der Wichtigkeit einer genauen Indikationsstellung, da eine Plastik etwas endgültiges darstellt im Gegensatz zum Pneumothorax. Die Operationsdauer soll 35 Minuten nicht überschreiten. Die Plastik ist der Pneumolysis weit überlegen. Schulte-Tigges (Honnef).

Kohlhaas-Stuttgart: Die einseitige Zwerchfellstillegung in der Behandlung der Lungentuberkulose. (Ztschr. f. ärztl. Fortb., 21. Jahrg., 1914, Nr. 11, S. 326—328.)

Die Phrenikotomie als „Belastungsprobe" gibt kaum größere Sicherheit, als eine zuverlässige klinische Untersuchung. Dagegen vermag der Eingriff die Wirkung einer Thorakoplastik zu unterstützen. Wo künstlicher Pneumothorax und Plastik nicht ausführbar sind, kann die Phrenikusdurchschneidung unter Umständen als selbständiger Eingriff doch noch zu einem befriedigenden Erfolge führen. Ohne Not sollte man den Eingriff aber nicht vornehmen, da er, richtig ausgeführt, zu einer dauernden Lähmung des Zwerchfelles führt. Unbedingt angezeigt erscheint er aber bei Unterlappenkavernen, auch bei allzulange bestehenden Pleuraexsudaten (bei Pneumothorax) ist er zweckmäßig, desgleichen zur Entlastung des Magens bei linksseitigem Pneumothorax. Man soll sich aber nicht mit der einfachen Durchschneidung des Nerven begnügen, sondern ein möglichst großes Stück desselben entfernen.

Scherer (Magdeburg).

Pissavy, Breger et Chabrun: Contribution à l'étude d'oléothorax dans les fistules pulmonaires et les épanchements pleuraux tuberculeux. (Soc. Méd. des Hôp., Paris, 11. IV. 1924.)

Von 9 Fällen, die mit Oleothorax behandelt wurden, mißlang einer, bei dem es sich um Pyopneumothorax mit Bronchialfistel handelte; eine alte eiterige Rippenfellentzündung wurde zum Schwinden gebracht; bei einem künstlichen Pneumothorax mit hartnäckig wiederkehrendem Erguß zeigte sich langsameres Wiederauftreten der Flüssigkeit. 6 Fälle waren erfolglos. Eine Verhinderung von Verwachsungen durch den Oleothorax wurde nirgends beobachtet.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Rudolf Geinitz-Stettin: Über die Behandlung der Pleuraempyeme. (Ztschr. f. ärztl. Fortb., 21. Jahrg., 1924, Nr. 11, S. 331—335.)

Der Schwerpunkt der Behandlung der tuberkulösen Pleuraempyeme muß auf der erkrankten Lunge liegen. Der Eiter ist zu entfernen, ohne Entfaltung der Lunge. Nach Ausspülung des Eiters füllt man Preglsche Lösung ein und wiederholt dieses Verfahren je nach Bedarf. Kommt man damit nicht zum Ziele, bleibt nur chirurgisches Handeln übrig, und zwar in erster Linie die Thorakoplastik nach Sauerbruch. Im Gegensatz zu den tuberkulösen Empyemen muß man bei den durch Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken, sowie durch Fäulnis- oder Gasbakterien bedingten Brustfelleiterungen nach schonender, aber gründlicher und zuverlässiger Entleerung des Eiters die Entfaltung der Lunge und das Vermeiden von Thoraxdeformitäten erstreben. Am besten wird dies durch Heberdränage erreicht.

Scherer (Magdeburg).

F. W. Kaeß-Düsseldorf: Zur operativen Behandlung des Asthma bronchiale. (Klin. Wchschr. 1914, Nr. 20, S. 880.)

5 schwere Fälle wurden erfolgreich nach Kümmell operiert (Resektion des Halssympathikus mit Einschluß der drei Ganglien). Für die Beurteilung der Wirkung ist es notwendig, die Fälle je nach dem Überwiegen des bronchospastischen und des bronchitischen Anteils zu sondern. Der Einfluß, den der Sympathikusausfall auf die vasomotorisch-sekretorischen Verhältnisse der Lunge hat, ist noch unbekannt; daß dagegen der bronchospastische Anteil des Anfalles durch den Eingriff behoben wird, erscheint auf Grund der Annahme eines Reflexbogens ver-

ständlich, dessen Schenkel — der innere, efferente, durch den Vagus, der äußere, die Gesamtsumme der Reize von der Peripherie zuführende, durch den Sympathikus gebildete — sich beiderseitig im Atemzentrum treffen. Die Ganglien sind als Blockstellen aufzufassen, die automatisch einen Teil der Wirkung ablehnen. Ein Übermaß der Reizsumme oder eine Störung der normalerweise erfolgenden Ablehnung in den Ganglien führt zum Bronchospasmus. Bei halbseitiger Sympathikusresektion wird die Hälfte aller reizzuführenden Bahnen unterbrochen, nur die Hälfte der gesamten Reizmenge kommt, von der anderen Seite zugeführt, zur Verteilung auf die Vagi, und der Bronchospasmus tritt nicht ein. — Aus weiteren Erfahrungen mit dem Verfahren werden die Gesichtspunkte für die Auswahl der sich eignenden Fälle abzuleiten sein.

E. Fraenkel (Breslau).

Arnošt Angyalossy-Neuschmeks, Tatra: Die Behandlung der Tuberkulose mittels Thorakoplastik. (Prakt. lékař. 1924, 4. Jg., No. 7.)

Verf. schildert kurz die von Brauer und Sauerbruch geübten Verfahren und berichtet über die mittels der paravertebralen Rippenresektion Sauerbruchs im Szontaghschen Sanatorium erzielten Erfolge.

Besonders zu beachten sei die Einhaltung der Indikationen zur Vornahme der Operation, die sich mit denen des Pneumothorax decken. Wichtig ist die schärfste Kontrolle der zweiten Lunge. Bei Zweifel an der völligen Intaktheit der zweiten Lunge soll Phrenikotomie gemacht werden.

Todesfälle verzeichnet der Autor bei strengster Auswahl der Fälle in 2 % der Operierten. Bei 20—25 % war keine Beeinflussung des Lungenzustandes wahrzunehmen. In 10—15 % trat Verschlimmerung im Befunde der zweiten Lunge ein.

Heilung beobachtete Autor in 30 % aller Fälle, ebenso häufig weitgehende Besserung.

Skutetzky (Prag).

Ludwig Hofbauer: Das postoperative Stadium der pleuralen Ergüsse, speziell des Empyems. (Schweiz. med. Wchschr. 1924, Jg. 54, Nr. 28, S. 632.)

Ausführliche Beschreibung einer atemtherapeutischen Behandlung zur Beseitigung der Folgezustände eines Empyems. Die Hauptmasse des nach Punktion bzw. Operation zurückbleibenden Exsudates ist basal angehäuft. Dadurch entsteht eine funktionelle Ausschaltung des Zwerchfells, dadurch wieder wird mangelhafte Resorption an dieser Stelle leicht begreiflich. Um nun diese Ausschaltung der Zwerchfelltätigkeit zu beheben, werden die Patienten angehalten, öfters im Tage längere Zeit auf der erkrankten Seite zu liegen. Außerdem werden sie zu allmählich gesteigerter aktiver Betätigung ihrer Bauchmuskulatur veranlaßt.

Außerdem wird versucht, durch die sog. „Fächersummübungen" — mit Rücksicht auf die in nahezu allen Fällen nachweisbaren, der knöchernen Brustwand angelagerten Schwartenteile — auch die Thoraxwand zu gesteigerter Atemtätigkeit zu veranlassen. Freilich ist bei dieser Reaktivierung der atelektatischen Lungenanteile Vorsicht nötig. Denn

1. kommt es bei zu starker respiratorischer Beanspruchung leicht zu Fieber bzw. Appetitmangel und Abgeschlagenheit infolge gesteigerter Resorption pyogener Stoffe aus dem Pleuraraum;

2. wird unter Umständen ein vikariierendes Emphysem der gesunden Lungenabschnitte verstärkt bzw. hervorgerufen. Insbesondere gilt dies von den viel gebräuchlichen Blaseübungen.

Alexander (Agra).

d) Chemotherapie.

Albert Schneider-Coblenz: Beiträge zur Krysolganbehandlung und kutanen Tuberkulinbehandlung bei Lungentuberkulose. (Med. Klinik 1924, Nr. 19, S. 639.)

Verf. gab die Mittel seinen Patienten ambulant, die wenigsten Kranken konnten eine Liegekur durchführen, die meisten änderten nicht ihre Lebensweise. Überraschend gute Erfolge wurden bei der kombinierten Krysolgan- und Tuberkulinbehandlung (Ponndorfsche Imp-

fungen oder Ektebineinreibung) in diesen Fällen erzielt. Glaserfeld (Berlin).

Adolf Feldt-Berlin: Die Goldbehandlung der Tuberkulose und der Lepra. Klinische Erfahrungen mit Krysolgan. (3. vermehrte Aufl., Carl Marhold Verlagsbuchhandlung, Halle a. S. 1924. 0,75 GM.)

Kritisch gesichtet wird über die bisherigen Erfahrungen mit Krysolgan berichtet, die fast durchweg günstige Erfolge zeigen. Ausführliches Literaturverzeichnis. Zur kurzen Information sehr geeignet. Schelenz (Trebschen)

e) Strahlentherapie.

G. Holzknecht: Röntgentherapie, Revision und neuere Entwicklung. Neun Vorträge. (Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924.)

Diese Vorträge, die zu verschiedenen Gelegenheiten gehalten wurden und zum Teil noch nicht veröffentlicht sind, stellen den Inhalt des 2. Heftes des II. Bandes von Verf.s Revision der technischen Einrichtungen und praktischen Methoden der Röntgenologie dar. Durch die Fassung in Vortragsform kommt die temperamentvolle Art des Verf.s zu voller Geltung. Wie ein roter Faden zieht sich durch die Abhandlung ein führender Gedanke: es gibt keine Karzinomdosis, weil es kein einheitliches Karzinom gibt. Karzinom ist ein Sammelbegriff für viele Arten von Geschwülsten. Eine Karzinomdosis ist bequem für die Technik des Ingenieurs; der Ingenieur ist aber nur Berater, nicht Führer und Leiter der Röntgentherapie. Es ist zwar eine große Erleichterung, mit vollkommenen Tiefentherapieapparaten zu arbeiten; es ist aber ein Irrglaube, daß die technische Leistung bessere Resultate verbürge. Das Umgekehrte ist gerade richtig. Die Einzeitdosis liefert oft auch für bösartige Geschwülste schlechtere Resultate als diejenige Applikation, welche die Strahlendosen über eine kürzere oder längere Zeit individuell verteilt. Verf. liebt es bei Fällen, die wenig aussichtsvoll erscheinen, eine expeditive Methode anzuwenden: er bestrahlt einmal und wartet mehrere Wochen, um den Erfolg abzuwarten. Tritt eine Beeinflussung ein, so wird die Behandlung fortgesetzt; sonst wird sie aufgegeben. Ganz und gar sind die großen einmaligen Dosen bei allen Affektionen zu verwerfen, die nicht den bösartigen Geschwulsten zuzurechnen sind. Von Wichtigkeit ist es, daß die Zellen im Zeichen der Mitose getroffen werden. Dieser Gedankengang allein führt zu der mehrzeitigen, in Intervallen ausgeführten Bestrahlungsmethode. Verf. weist mit Nachdruck darauf hin, daß in früheren Zeiten, als es noch gar keine Möglichkeit gab, mit „Karzinomdosen" zu behandeln, die Erfolge zum mindesten nicht schlechter gewesen sind als in der neuen Ära. Mit besonderer Schärfe wendet sich Verf. gegen die Hypothese der Reizdosis, die keine andere wissenschaftliche Begründung hat, als daß das Arndt-Schultzsche Gesetz auf die Röntgenstrahlenwirkung übertragen wird. Es gibt auch nicht eine Erscheinung, die sich nicht ebenso als Reiz wie als degenerativhemmender Einfluß erklären ließe. Die Röntgenstrahlen sind ein Heilmittel, das den besten inneren Mitteln an die Seite zu stellen ist, ein Heilmittel, das in der Hand des erfahrenen Arztes unendlich viel Gutes stiftet; die Wirkung der Röntgenstrahlen ist noch dunkel und wird niemals durch mathematische Formeln und die Technik, die hinter dieser steht, erklärt werden. Max Cohn (Berlin).

W. Birk und **L. Schall**-Tübingen: Strahlenbehandlung bei Kinderkrankheiten. (Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien. 77 Seiten.)

Bei der Wichtigkeit und der umfassenden Verwendung, die die Strahlenbehandlung in der Kinderheilkunde gefunden hat, ist das Buch freudig zu begrüßen, zumal es in ausreichender und kritisch abwägender Form auf alle Fragen den nötigen Aufschluß gibt. Es befaßt sich in 2 Teilen mit der Verwendung der Ultraviolett- und der Röntgenstrahlen. Dem objektiv kritischen Standpunkt gegenüber der Tuberkulosetherapie mit künstlicher Höhensonne ist durchaus zuzustimmen. In Einzelheiten wird jeder seine eigenen Erfahrungen machen müssen. Ref. glaubt z. B. nicht, daß die Höhensonnenbehandlung der exsudativen Bauch-

felltuberkulose auf die gleiche Stufe mit Schmierseifeneinreibungen und kräftigen Bestrahlungen mit natürlicher Sonne zu setzen sei, sondern hält sie der ersteren für über-, der letzteren für unterlegen. Es wäre auch zu wünschen, wenn Lokalbestrahlungen bei Hauttuberkulose kurz erwähnt würden, da sich aus ihnen doch oft viel mehr herausholen läßt als aus allgemeinen.

Sehr gut ist das umfangreichere Kapitel über die Röntgenbehandlung. Von kindlicher Lungentuberkulose halten die Verff. nur wenige Fälle zur Behandlung geeignet und äußern sich skeptisch über die zu erwartenden Erfolge. Von der Behandlung der Bronchialdrüsentuberkulose raten sie bemerkenswerterweise überhaupt ab. Bei der Mesenterialdrüsen- und der Bauchfelltuberkulose wird die Röntgenbehandlung uneingeschränkt empfohlen und als die Methode der Wahl bezeichnet. Verff. geben hier 30—40% der H.E.D. bei 30 cm Fokushautabstand und 4 mm Al-Filterung und raten zur Großfernfeldbestrahlung.

Die weiteren Kapitel behandeln die Röntgentherapie der Thymushyperplasie, der Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren, dann die des Blutes und der blutbildenden Organe und der exsudativen Diathese.

Das klar und leicht lesbar geschriebene Buch kann jedem Kinderarzte und Strahlentherapeuten warm empfohlen werden. Simon (Aprath).

Bacmeister und **Rickmann**: Die Röntgenbehandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. (Georg Thieme, Leipzig 1924.)

Die z. T. sehr verschiedene Beurteilung der Röntgentherapie der Lungentuberkulose hat Bacmeister, den Begründer dieser Behandlungsmethode, veranlaßt, seine reichen 5 jährigen Erfahrungen eingehend darzustellen und kritisch zu sichten. Erst eine große, über lange Zeit durchgeführte Beobachtung hat aus der Epoche des tastenden Versuches zu einer brauchbaren Methode geführt. Eine direkte Wirkung auf den Tuberkelbazillus liegt nicht vor. Es handelt sich vielmehr darum, die Heilungstendenz durch die Bestrahlung zu unterstützen. Dabei kann auf die Hypothese des Reizes der Röntgenstrahlen auf die tuberkulösen Veränderungen besser verzichtet werden: die Heilwirkung „kleiner Dosen“ ruft den günstigen Effekt hervor. Obwohl in St. Blasien der weitaus größte Teil aller Lungentuberkulosen bestrahlt wurde, hält Rickmann daran fest, daß nur die produktiven Fälle, und hier nicht die Spätstadien, in den Indikationsbereich der Röntgenbehandlung gehören. Je sorgfältiger die Auswahl und der Zeitpunkt des Einsetzens der Behandlung geschieht, um so besser die Resultate. Bemerkenswert ist es, daß trotz der großen Prozentzahl der bestrahlten Fälle das Gesamtresultat der bestrahlten und unbestrahlten Fälle mit den Jahren immer besser geworden ist. Die sich von Jahr zu Jahr hebende Zahl der günstigen Beeinflußungen wird mit der Verbesserung der Technik und der besseren Klassifizierung der Tuberkulosefälle erklärt. Es wird der größte Wert darauf gelegt, die produktiven Fälle von den exsudativen zu trennen. Eigenartig ist es aber, daß auf zahlreichen Bildern der günstigen Fälle ein Minus des produktiven Anteils der Tuberkulose im Röntgenogramm zur Beobachtung kommt. Wir müssen doch daran festhalten, daß die Ausheilung der Lungentuberkulose mit Bindegewebsbildung einhergeht, und daß dieses Mehr an Bindegewebe sich röntgenologisch am ehesten in der Lunge zur Darstellung bringen läßt. Diese anatomisch-röntgenologische Erkenntnis versagt z. T. bei den Erfahrungen der Röntgentherapie. Es bleibt abzuwarten, ob hier neue Anschauungen den Sieg über alte Erfahrungstatsachen erlangen werden. Über die Technik der Bestrahlung, die eingehend beschrieben wird, muß im Original nachgelesen werden. Vielversprechend sind die Erfolge, welche durch die Kombination chirurgischer Verfahren mit der Strahlenbehandlung bei der Behandlung der Lungentuberkulose erzielt worden sind. Die Röntgenbehandlung der Kehlkopftuberkulose ist eine dankenswerte Bereicherung unseres Heilschatzes, um so mehr, als die qualvollen Leiden dieser Kranken durch kein Mittel so wirkungs-

voll und dauernd bekämpft werden können. Selbstverständlich kommen nur die Fälle in Betracht, wo die primäre Noxe der Lungenphthise in ein passives Stadium übergegangen ist. Max Cohn (Berlin).

Baeuchlen-Schömberg: Unsere neueren Erfahrungen mit der Röntgentiefentherapie der Lungentuberkulose. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Nach Stephan muß eine Einschmelzung des spezifischen Gewebssubstrates unbedingt vermieden werden, „weil dies in erster Linie einer zweckmäßigen Störung der defensiven Zellreaktion gleichkäme". Er stellte die Theorie von der Reizdosis auf und verlangte die Applikation jener kleinsten Strahlenmenge, die noch eben mit Sicherheit den Zellfunktionsreiz für die Bindegewebszelle auslöst, die zwar durch die spezifische Entzündung mobilisiert, aber in ihrer Funktion durch toxische Einflüsse gehemmt ist. Er fand, daß die gewünschte Reizwirkung durch eine Herddosis von $^1/_{20}$ bis $^1/_{40}$ H.E.D. erreicht wird und daß anderseits da, wo durch diese Dosis kein Erfolg gezeitigt wird, niemals durch Steigerung der Strahlenmenge ein günstiger Effekt zu erzielen ist. Der geeignete Applikationsmodus ist das Fernfeld, durch das eine gleichmäßige homogene Durchstrahlung gewährleistet wird. Dem Verf. hat sich diese Methode mit Stephanschen Reizdosen und großen zeitlichen Intervallen bewährt, auch in Kombination mit spezifischer Reiztherapie und Pneumothorax arteficialis.

Grünberg (Berlin).

Schulte - Tigges - Heilstätte Rheinland: Zur Röntgentiefentherapie der Lungentuberkulose. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 6.)

Für die Indikationsstellung ergeben sich wichtige Hinweise aus dem v. Eikenschen Gesetz von der „Potenzierung der natürlichen Tendenzen". Die Reizröntgenstrahlen beeinflussen den tuberkulösen Prozeß im allgemeinen im Sinne der herrschenden Tendenz. Besteht Heilungsneigung, so wird diese beschleunigt, besteht Neigung zur Verschlechterung, so wird diese durch Reizbestrahlung beschleunigt. Deshalb ist man jetzt der Ansicht, daß nur solche Fälle der Röntgentherapie zugänglich sind, die an sich schon Heilungstendenz haben, gutartigere Fälle, mehr fibrös-knotiger Natur, während vorwiegend exsudative, zu Zerfall neigende auszuscbließen sind. Bezüglich der Technik gibt der Verf. Richtlinien, die im Originalaufsatz nachzulesen sich empfiehlt. Die Ergebnisse sind so, daß sie zu einer Fortsetzung der Röntgentiefentherapie ermuntern, obwohl dieses Verfahren ein so teures und umständliches ist. Andererseits nimmt Verf. als ziemlich sicher an, daß prognostisch ungünstige Fälle nicht durch Röntgenstrahlen in prognostisch günstige gewandelt werden können. (Ref. ist derselben Ansicht bezüglich letzter Tatsache, hat bei geringerer Erfahrung überhaupt keine Besserung gesehen.) Außerdem hat Verf. 10 Patienten mit schwerer, meist offener Tuberkulose im Sinne von M. Fränkel mit Milz- und Knochenmark-Reizbestrahlungen behandelt, alles Fälle, wo an eine Röntgentiefentherapie nicht gedacht werden konnte. Ein sichtbarer Erfolg war nicht vorhanden. (Ref. hat dasselbe gesehen.)

Grünberg (Berlin).

G. Gabriel-Frankfurt a. M.: Eine Filmkassette für Durchleuchtung, Serien- und Einzelaufnahmen. (Klin. Wchschr. 1924, Nr. 13, S. 558.)

Beschreibung und Abbildung. Mit Hilfe der Kassette gelingt es auch, kleine Körperbezirke, die mit Hilfe der Durchleuchtung genau eingestellt sind, sofort durch Vorschieben der Kassette bei währender Dunkelheit aufzunehmen. Die Apparatur kann entweder selbst als Leuchtschirm benutzt oder an jedem Schirm angebracht werden. Hersteller: Veifa-Werke, Frankfurt a. M. Handelsname: Filmka. E. Fraenkel (Breslau).

K. Hajós-Budapest: Über den Einfluß der Röntgenbestrahlung auf den anaphylaktischen Shok, zugleich eine Erklärung der Röntgenbehandlung des Asthma bronchiale. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38.)

Verf. konnte in hübschen Versuchen beobachten, daß durch Röntgenbestrahlung mit Pferdeserum vorbehandelter Meerschweinchen bei Reinjektion der anaphylaktische Shok hintangehalten oder in seiner Intensität abgeschwächt wird. Diese Beobachtungen setzte Verf. bei der Behandlung von Bronchialasthmafällen auf anaphylaktischer Grundlage in die Praxis um und konnte in der Mehrzahl der Fälle nach Röntgenbestrahlung günstige Beeinflussung der Anfälle beobachten. — Die Erklärung liegt nach Verf.s Ansicht, die durch dahingehende Untersuchungen belegt wird, in einer vorübergehend leberlädierenden Wirkung der Röntgenstrahlen, die einen Übertritt geringer Mengen Eiweißkörper in die Blutbahn zur Folge hat und somit zur Desensibilisierung führt. Gestützt wird diese der Widalschen Hypothese entsprechende Auffassung durch die Beobachtung, daß nach der Bestrahlung in der Mehrzahl der Fälle Urobilinogenvermehrung im Urin und Hämoklasie zu finden ist.

Cronheim (Berlin).

H. Koenigsfeld-Freiburg: Über Beeinflussung der Immunkörperbildung durch Höhensonnebestrahlungen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38, S. 410.)

Verf. hat im Anschluß an frühere Untersuchungen über die Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels durch Höhensonnebestrahlung jetzt das Verhalten der Immunkörper nach Höhensonnebestrahlungen geprüft. Die Versuche ergaben eine Steigerung der Agglutinin-, Präzipitin- und Hämolysinbildung unter Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne nach Vorbehandlung mit abgetöteten Typhusbazillen, menschlichem Eiweiß und Hammelblutkörperchen; auch bei Überimpfung eines virulenten Mäusekrebsstammes konnte nach Bestrahlung deutliche Resistenzsteigerung beobachtet werden, dagegen waren Bestrahlungen auf die Komplementbildung bei Meerschweinchen und auf die Antitoxinbildung bei mit Tetanustoxin vorbehandelten Kaninchen wirkungslos. Die Bestrahlung muß mehrfach vorgenommen werden, doch dürfen die Intervalle nicht zu kurz sein (mindestens 5—6 Tage). Die beobachtete Beeinflussung der Immunkörperbildung ist nach Verf.s Ansicht auf eine allgemeine, unspezifische Resistenzsteigerung des Gesamtorganismus, über deren Genese vorerst nichts ausgesagt werden kann, zurückzuführen.

Cronheim (Berlin).

VI. Kasuistik.

De Bruin: Chronische miliaire tuberculose. — Bericht der Versammlung des Holländischen Vereins für Kinderheilkunde. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1924, 68. Jg., 1. Hälfte Nr. 21.)

Beschreibung eines Falles chronischer Miliartuberkulose bei einem 7jährigen Mädchen mit gutem Allgemeinbefinden und subfebriler Temperatur, positiver Pirquetreaktion und Hauttuberkuliden. Das Kind litt außerdem noch an Fettsucht. Bei der Untersuchung wurde zwar eine diffuse Bronchitis gefunden, sonst aber nichts sicheres. Die Röntgenuntersuchung ergab eine ausgesprochene Miliartuberkulose, deren Verlauf während eines halben Jahres röntgenographisch verfolgt werden konnte. Eine so lange Beobachtungszeit war dem Verf. nicht bekannt. Bei der Diskussion über diesen Gegenstand wurden von verschiedenen Seiten einwandfreie Fälle ausgeheilter Miliartuberkulose mitgeteilt.

Vos (Hellendoorn).

Hildegard Meseck-Breslau: Tuberkulöse eitrige Meningitis bei einem mongoloiden Idioten. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Juli 1924, Bd. 28, Heft 4.)

Ein $3^3/_4$jähriger mongoloider Idiot erkrankt plötzlich mit Apathie, Erbrechen, Obstipation, Fieber bis 39^0; dann treten Benommenheit, Gesichtszuckungen, linksseitige Reiz- und rechtsseitige Hemmungserscheinungen der Extremitäten, träge Pupillenreaktion, Pupillendifferenz und positiver Babinski auf. Nackensteifigkeit und Kernig fehlen. Lumbalpunktion ergibt stark getrübten Liquor mit 300 Anfangsdruck, starke Eiweißerhöhung und zahlreiche Polynukleäre. Im Blut 24000 Leukozyten mit 71 % Polynukleären. In

der Annahme einer Meningokokkenmeningitis wurde Meningokokkenserum gegeben. Am nächsten Tage aber zeigt die Lumbalpunktion klaren Liquor mit säurefesten Bazillen. Später positiver Tierversuch. Exitus nach 10—14 tägiger Krankheit.

Also eine stürmisch verlaufende tuberkulöse Meningitis. Den bösartigen Verlauf könnte man auf eine starke Erregervirulenz oder in diesem Falle auch auf die mangelnde Durchseuchungsresistenz des Mongoloiden beziehen, der gegen Tuberkulose erfahrungsgemäß besonders anfällig ist. Vielleicht steht die schlechte Immunkörperbildung mit der auffallend trockenen und teigigen Haut des Mongoloiden in Zusammenhang. Das zytologische Verhalten des Liquors gestattet keinen sicheren Schluß auf den Erreger, sondern nur auf die Schnelligkeit des Ablaufes der Krankheit. Bemerkenswert ist die vollkommen atypische Leukozytose im Blute. Simon (Aprath).

C. Schaap: Een eigenaardig geval van tuberculose. — Ein eigentümlicher Fall von Tuberkulose. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1924, 68. Jg., 1. Hälfte, Nr. 17.)

Ein 38 jähriger Mann erkrankte akut mit influenzaähnlichen Erscheinungen. Es blieb Husten und hatte außerdem Leibschmerzen und hartnäckige Obstipation. Der Patient erholte sich nicht ganz und später stellten sich Diarrhöen ein; er fieberte und beim Husten entleerten sich zähe eitrige Sputa; die Untersuchung des Auswurfs ergab keine Tuberkelbazillen, aber massenhaft Diplokokken. Er bekam nachher eine Pleuritis mit serösen Erguß. Der Leib war stark aufgetrieben, die Temperatur wurde immer höher. Die Leber wurde palpabel. Die Röntgenuntersuchung ergab am rechten Hilus Schatten und in der linken Lunge Stränge. Das Exsudat wurde punktiert. Allmählich erholte sich der Kranke, aber er bekam ein Rezidiv, wobei eine Punktion des Exsudates wieder notwendig wurde. Im Auswurf Eiter, elastische Fasern und Dietrichsche Pfröpfe, keine Tuberkelbazillen; der Meerschweinchenversuch aber war positiv. Der Patient ging septisch zugrunde; Autopsie wurde nicht gemacht. Der Verf. betrachtet das ganze Krankheitsbild als Tuberkulose, eine Diagnose, gegen die wohl wichtige Einwände zu erheben wären. Vos (Hellendoorn).

Duperté, Cadenaule, Fontan und **Clarac**-Bordeaux: Gangrène pulmonaire à fuso-spirochétes et tuberculose miliare généralisée. (Presse Méd. 1924, No. 35, S. 383.)

Bei einem Kind von 2 Jahren fanden sich bei einem äußerst schlechten und bedrohlichen Allgemeinzustand rechts unten Anzeichen einer Pleuritis. Vor dem Tode entwickelte sich hier ein Pneumothorax. Im stinkenden Auswurf neben anderen Mikroben Bacilli fusiformes und Spirochäten. Tuberkulinprobe positiv. Obduktion ergab rechts eine abgeplattete Lunge mit Pleuraschwarte. An der Spitze eine miliare Aussaat von Tuberkeln. Im übrigen zahlreiche Höhlen, die untereinander in Verbindung stehen und mit stinkendem, blutigem Sekret gefüllt sind. Die Höhlen entsprechen kleinen bronchopneumonischen Gangränhöhlen. Leber und Milz haben die Zeichen der miliaren Tuberkulose. Sowohl in der Lunge, wie in Leber und Milz werden Bacilli fusiformes und Spirochäten nachgewiesen, Schelenz (Trebschen).

H. Mantchik: Pseudo-hémoptysies trachéales d'origine vénectasique. (Rev. de la Tub. 1922, No. 6, p. 573.)

Blutungen aus der Trachea, infolge Verletzung einer ektatischen Vene, sind verhältnismäßig gar nicht selten. Es wird ein entsprechender Fall ausführlich beschrieben. Die Diagnose ist leicht während der Blutung selbst, schwer hinterher zu stellen. Alexander (Agra).

Emile Sergent et **Henri Durand**: Contribution à l'étude clinique et histologique de la tuberculose miliaire aiguë du pharynx. (Rev. de la Tub. 1923, No. 1, p. 1.)

Bei einer 27 jährigen Patientin entwickelt sich zunächst unter dem Bilde einer akuten Angina eine rasch fortschreitende Rachentuberkulose. Die ursprünglich vorhandenen, weißen Flecke wandeln sich rapide in Geschwüre um. Gleich-

zeitig eine rasch fortschreitende Lungentuberkulose. Alexander (Agra).

L. Ribadeau-Dumas: Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson. (Rev. de la Tub. 1923, No. 1, p. 13.)

Mit 9 Monaten wird ein Kind durch eine tuberkulöse Amme angesteckt. Es entwickelt sich ein tuberkulöses Infiltrat des rechten Lungenoberlappens mit Fieber. Auffallend rasche Rückbildung und Erholung. 6 Jahre später befindet sich das Kind in sehr gutem Allgemeinzustand und der Lungenbefund weist keine klinischen Veränderungen mehr auf. Es ist also nicht richtig, jede kindliche Tuberkulose ohne weiteres als letal anzusehen.

Alexander (Agra).

Petit de la Villéon: Abscès du poumon, traitement chirurgical. (Presse Méd. 1924, No. 34, S. 373.)

Verf. behandelt den Lungenabszess mit der Pneumotomie und Drainage. Er berichtet über einen ohne Fistel geheilten Fall. Schelenz (Trebschen).

Thompson Campbell and **Harold L. Coulthard**: A case of congenital cardiac malformation with pulmonary tuberculosis. (The Lancet, 17. V. 1924, Vol. 206, I, No. 20, p. 1001.)

Kurzer Bericht der Krankengeschichte und des Sektionsergebnisses eines Mannes mit angeborenem Herzfehler, der schließlich, 28 J. alt, an Tuberkulose starb. Am Herzen fanden sich neben einer auf Endokarditis beruhenden Stenose der Semilunarklappen eine Öffnung im Septum und das Bestehenbleiben des Foramen ovale. Die ersten Zeichen der Tuberkulose hatten sich ungefähr 3/4 Jahre vor dem Tode bemerkbar gemacht.

Güterbock (Berlin).

Jeanbraud, Bonnet, Coulazou, Simonnet: A propos de 2 cas de tuberculose rénale à forme hématurique. (Presse Méd. 1924, No. 38, S. 420.)

In beiden Fällen gleiche Symptome: akute Hämaturie. In dem einen Fall starke Schmerzhaftigkeit auf der erkrankten Seite. Entfernung der Nieren. Die eine Niere zeigte nur zwei kleine Ulcera an der Papille, die andere zeigte eine Hydronephrose und völlige Zerstörung des Parenchyms.

Schelenz (Trebschen).

Walter Block-Berlin: Zum klinischen Bild der plazentaren Tuberkuloseinfektion. (Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 37, Heft 4.)

Das Kind einer Mutter mit geschlossener Tuberkulose des linken Oberlappens bekommt 8 Tage p. p. Fieber und Anschwellung des Leibes, 14 Tage später Durchfälle und Venenerweiterung am Bauche. Mit 7 Wochen ist der Bauch aufgetrieben und gespannt, Leber und Milz vergrößert. Freier Erguß. Positive Tuberkulinreaktion. In den wäßrig-schleimigen Stühlen werden Tuberkelbazillen nachgewiesen. 4 Tage a. e. Hauttuberkulide und knotig disseminierte Lungentuberkulose. Die Obduktion ergab serös eitrige Peritonitis, Dünndarmgeschwüre, verkäste retroperitoneale und linksseitige bronchiale Lymphknoten, disseminierte Tuberkulose in Lungen, Leber, Milz und Nieren.

Zu einer plazentaren Infektion gehört ein frühzeitiger Beginn und ein starker abdomineller Befund.

Simon (Aprath).

Thévenard: Tuberculose du pubis. (Presse Méd. 1924, No. 35, S. 382.)

Bericht über eine Tuberkulose des Schambeines mit 50 Jahren, ohne daß früher irgendeine andere Tuberkulose bestanden hat. Nach einem großen Eingriff anscheinende Heilung mit erneuten Erscheinungen nach einem Jahr. Beide ossa iliaca sind in weiter Ausdehnung mitbeteiligt. Tod an Kachexie.

Schelenz (Trebschen).

H. Beyreuther: Multiplizität von Karzinomen bei einem Fall von sog. „Schneeberger" Lungenkrebs mit Tuberkulose. (Virch. Arch. 1924, Bd. 250.)

Bericht über einen 69jährigen Schneeberger Bergarbeiter, der 45 Jahre lang im Bergbau unter Tage tätig war, schon

2 Jahre vor seinem Tode bei einer Röntgenaufnahme einen Lungentumor erkennen ließ und 5 Monate vor seinem Tode arbeitsunfähig wurde. Die Sektion ergab ein Plattenepithelkarzinom der rechten Lunge, ein Zylinderzellenkarzinom der linken Lunge, einen tuberkulösen Herd in der linken Lunge und tuberkulöse Perikarditis, nebst schwerer Pneumonokoniose beider Lungen. — Nach Verf. dürfte der tuberkulöse Prozeß der ältere gewesen sein, der später mittelbar zum Karzinom geführt hat. — Der Befund von Tuberkulose ist nach den neuerdings aufgenommenen Untersuchungen bei den Schneeberger Bergleuten selten und fand sich bei den im Zwickauer pathologischen Institut ausgeführten Sektionen bei Bergarbeitern mit Lungentumoren nur in dem hier referierten Fall. A. Ghon (Prag).

Lemaire: Un nouveau cas d'abscès amibien du poumon avec amibes dans les crachats. (Soc. de Méd. d'Alger 1924, No. 5.)

Bei dem als Tuberkulose geschickten Kranken wurden Amöben im Auswurf gefunden. Starke Hämoptoe. Auf dem Röntgenbild etwa nußgroße Verschattung. Behandlung mit Emetine drei Injektionen (0,18 g); Heilung.
Schelenz (Trebschen).

Bonnamour: Un cas de dilatation des bronches vérifié par le lipiodol. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 20. V. 24.)

In einem Fall wiederholter Blutungen ohne Bazillennachweis konnte durch Einführung von Lipiodol auf dem Röntgenschirm eine Bronchiektasie in Größe einer Nuß nachgewiesen werden.
Schelenz (Trebschen).

Legueu: Néphrectomie pour tuberculose rénale double avec fistule hypogastrique. (Soc. franç. d'Urol., 12. V. 24.)

Kasuistischer Beitrag, in dem bei beiden erkrankten Nieren die äußerlich schwerer kranke entfernt wurde mit gutem Erfolg. Der Kranke genas.
Schelenz (Trebschen).

Genevrier: Guérision clinique de deux cas de tuberculose pulmonaire, l'un par pneumothorax spontané, l'autre par rétraction sclérofibreuse du poumon. (Soc. Méd. des Hôp., 16. V. 24.)

Kasuistischer Beitrag zweier Fälle von Selbstheilung.
Schelenz (Trebschen).

J. H. Grove-White: Tuberculous caries with abdominal abscess. — Mitteilung eines Falles von abdominalem Abszeß im Anschluß an tuberkulöse Wirbelkaries. (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3307, p. 860.)

Der sehr große paravertebrale, in Höhe der Lendenwirbel gelegene Abszeß wurde intra vitam nicht diagnostiziert, da der Kranke wegen starker allgemeiner Körperschwäche nicht durchleuchtet werden konnte, und die vorhandenen Symptome nicht eindeutiger Natur waren. Der Patient hatte noch bis 14 Tage vor seinem Tode gearbeitet.
B. Lange (Berlin).

B. Tuberkulose anderer Organe.

I. Hauttuberkulose und Lupus.

R. Peters und **W. Brock**-Kiel: Die Hauttuberkulose im Rahmen der neuen pathogenetischen und pathologisch-biologischen Forschung. (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 146, Heft 1, S. 111—128.)

Abgesehen von ganz bestimmten Ausnahmen ist der Infektionsweg bei den Hauttuberkulosen endogener Natur. Die Hauttuberkulose ist keine selbständige, für sich allein bestehende Dermatose, sondern steht regelmäßig in unmittelbarem Zusammenhang mit sonstigen tuberkulösen Organerkrankungen. Das Schicksal einer Hauttuberkulose wird nicht von dieser allein entschieden, sondern ebensosehr von dem histologischen Verhalten der zugleich mit ihr tuberkulosekranken Organe, besonders der Drüsen. Denn diese sind ebensosehr mitbestimmend für die immunbiologische Kampfkraft des ge-

samten Organismus wie die Hautherde. In jedem Falle von Hauttuberkulose sollen die Drüsen der Halsgegend und die Hilusdrüsen der Röntgenbehandlung unterzogen werden. Daneben sind alle Hauttuberkulosen spezifisch zu behandeln, am besten mittels der perkutanen Methode nach Petruschky, aber unter rascher Dosensteigerung.

Scherer (Magdeburg).

Wichmann: Über den Anteil des bovinen und humanen Typus des Tuberkelbazillus an der Entstehung der Hauttuberkulose. (Dermatologische Wchschr., Juli 1924, Bd. 79, Nr. 27.)

Es wird in der Arbeit das bisher über obiges Thema Bekannte zusammengefaßt und durch reiche eigene Erfahrungen ergänzt. Es zeigt sich dabei folgendes: In der Mehrzahl der Fälle ist die Hauttuberkulose durch den Typus humanus bedingt. Ein Krankheitsbild, das für den Typus bovinus oder humanus als solches charakteristisch wäre, gibt es nicht. Beide Typen können an der Entstehung der exogenen uñd endogenen Hauttuberkulose mitwirken. Die Behauptung, daß bei humaner Infektion der Verlauf bösartiger sei, trifft nicht zu.

Schulte-Tigges (Honnef).

C. Kreibich-Prag: Die Lokalisation. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 146, Heft 1, S. 14—24.)

Einer Sensibilisierung (Überempfindkeit) muß eine Desensibilisierung gegenüberstehen. Die Ursache einer Hauterkrankung kann eine äußere Sensibilisierung sein, sie kann in der Haut selbst liegen (kutane Sensibilisierung) oder kann von innen heraus wirken (innere Sensibilisierung). Die gleiche Einteilung ist bei der Desensibilisierung zu machen. Kutane Sensibilisierung infolge paretischer Zirkulation kommt in Betracht bei den Tuberkuliden, Folliklis, deren Lokalisation am Ellbogen, am Glutaeus, an den unteren Extremitäten dadurch erklärt wird. Aus den gleichen Gründen gehören hierher das Erythema induratum Bazin, das Erythema nodosum und das Bromoderma. Vielleicht ist auch der Lichen skrofulosorum auf träge Zirkulation um den Follikel herum zurückzuführen. Lichen syphiliticus bei Skrofulösen erklärt sich wieder aus dem Gesetz von Lues und Hyperämie aus vorausgehendem und sensibilisierenden Lichen skrofulosorum. Eine innere Sensibilisierung fehlt bei Tuberkulose.

Scherer (Magdeburg).

Lieschke-Berlin: Die Behandlung von Haut-, Schleimhauttuberkulose und Lupus mit kutaner Impfung. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Das Freisein der Lupuskranken von Lungenerscheinungen gibt einen Fingerzeig für einen gangbaren Weg durch die gesunde Haut. — Aus seinen Erfahrungen in 35 Fällen zieht Verf. den Schluß, daß Hautimpfungen bei Haut- und Schleimhauttuberkulosen in allen Fällen positiver Herdreaktion nützlich sein können, zum mindesten sehr oft eine Verschlechterung verhindern. Im Vergleich mit der bisherigen Therapie ist damit schon viel gewonnen. Ob die gleichen Resultate mit subkutanen Impfungen auch möglich wären, entzieht sich den Kenntnissen des Verf.

Grünberg (Berlin).

Sieben-Bürstadt (Hessen): Tuberkulinbehandlung des Lupus erythematodes und des Erythema induratum Bazin. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 10.)

Verf. berichtet von einigen Fällen obiger Krankheitsformen, in denen er mit Tuberkulinimpfung nach Ponndorf Besserung bzw. Heilung erzielt hat. Er hält die Anwendung für unbedenklich, wenn keine Tuberkulose innerer Organe vorliegt. Auch andere Autoren sind für Ponndorfimpfung bei Hauttuberkulose eingetreten.

Grünberg (Berlin).

A. Kartamischew-Prag: Untersuchungen über den Leukozytensturz nach intrakutaner Injektion bei Dermatosen. (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 146, Heft 1, S. 63—68.)

Der nach intrakutanen Injektionen auftretende Leukozytensturz wird wahrscheinlich als Folge eines unter Mitwirkung der Haut zustande kommenden Reizes auf den Vagusanteil des autono-

men Systems erklärt werden müssen. Die kranke Haut ist nicht imstande, die Erscheinung des Leukozytensturzes auszulösen. Ein solcher bleibt deshalb auch bei Lupus vulgaris aus, wenn Aolan intrakutan injiziert wird, tritt aber nach subkutaner Injektion von Adrenalin auf. Die Fähigkeit der Haut, normal auf solche Reize zu reagieren, ist ihr unter der Einwirkung der Erkrankung abhanden gekommen. Scherer (Magdeburg).

Samuel Feldman-New-York: The treatment of skin and surgical Tuberculosis by the X rays and Quartz Mercury Lamp. (Med. Journ. and Rec., Vol. 119, No. 4.)

Kasuistischer Beitrag zur Strahlentherapie. Gute Erfolge. Schelenz (Trebschen).

W. J. Harrison: Diathermy in Lupus of soft palate and fauces. (Brit. Med. Journ. 1924, No. 3297, p. 423.)

Beschreibung eines Falles von ausgedehntem Lupus der Mundhöhle und des Rachens, der mit Diathermie in drei, durch Wochen bzw. Monate getrennten Sitzungen behandelt wurde. Der Erfolg war nicht nur in bezug auf die Heilung, sondern auch in bezug auf die Wiederherstellung der Funktion durchaus befriedigend. B. Lange (Berlin).

VERSCHIEDENES.

Druckfehlerberichtigung: Es muß heißen in Heft 2, S. 131, Zeile 6 v. u. „bzgl.", nicht „bzw."; S. 132, Zeile 11 v. u. „Morrow", nicht „Marron"; Zeile 7 v. u. „colliquativa" nicht „colliquantiva".

Sterblichkeitsverhältnisse in einigen größeren Städten des Auslandes.

	London	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Christiania	New York (27. Woche)	New York (32. Woche)	Wien
37. Woche vom 6. bis 13. IX. 1924 (nach Veröff. d. Reichsgesundheitsamtes).							bis 5. VII.	bis 9. VIII.	
Tuberkulose	90	9	11	9	13	10	79	103	
Lungenentzündung	48	•	2	4	1	—	94	70	
Influenza	3	•	—	—	—	—	1	3	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	39	1	4	1	—	—	9	5	
38. Woche vom 13. bis 20. IX. 1924.							33. W. b. 16. VIII.	34. W. b. 23. VIII.	
Tuberkulose	79	7	17	19	17	6	82	63	
Lungentuberkulose	43	•	4	7	—	2	69	1	
Influenza	2	•	—	—	—	—	1	10	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	37	1	6	—	1	1	4	42	
39. Woche vom 20. bis 27. IX. 1924.									
Tuberkulose	84	10	12	9	15	7			
Lungenentzündung	34	•	1	7	3	1			
Influenza	2	•	—	—	—	—			
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	43	4	1	—	—	—			

Sterblichkeitsverhältnisse in den 46 deutschen Großstädten mit 100 000 und mehr Einwohnern.

	Berlin	Köln	Essen	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Barmen	Gelsenkirchen	Elberfeld	Bochum	Aachen	Hamborn
38. Woche vom 14. bis 20. IX. 1924 (nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes).												
Tuberkulose im ganzen	79	8	16	10	5	5	1	4	2	1	4	7
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	4	2	5	1	1	—	1	2	—	—	—	2
Lungenentzündung	42	6	4	3	5	1	2	2	1	2	—	3
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	17	3	1	2	3	1	—	1	1	—	—	1
39. Woche vom 21. bis 27. IX. 1924.												
Tuberkulose im ganzen	83	18	8	8	11	5	7	3	6	6	2	3
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	4	3	2	1	—	—	—	1	1	—	—	1
Lungenentzündung	26	13	6	6	6	4	2	3	1	2	1	—
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	14	2	6	2	—	—	—	3	—	1	—	1
40. Woche vom 28. IX. bis 4. X. 1924.												
Tuberkulose im ganzen	93	28	8	8	3	9	3	2	2	1	3	1
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	2	3	3	2	—	—	1	—	—	—	—	—
Lungenentzündung	43	8	5	4	8	1	1	5	2	1	2	4
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	17	5	4	2	—	1	1	—	1	1	—	2

	Crefeld	Mülheim a. R.	M.-Gladbach	Oberhausen	Münster i. W.	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona
38. Woche vom 14. bis 20. IX. 1924												
Tuberkulose im ganzen	3	—	—	1	1	2	26	3	7	4	1	2
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	—	—	—	1	—	5	1	1	—	—	—
Lungenentzündung	1	2	—	2	—	1	9	4	5	1	2	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	—	—	—	1	—	—	2	1	1	2	1	—
39. Woche vom 21. bis 27. IX. 1924												
Tuberkulose im ganzen	2	2	4	1	1	5	25	8	3	6	3	3
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	1	2	—	—	—	—	1	—	—	1	—
Lungenentzündung	1	3	1	—	1	2	5	4	6	4	1	—
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	1	—	—	—	—	—	8	3	2	1	1	—
40. Woche vom 28. IX. bis 4. X. 1924												
Tuberkulose im ganzen	—	1	1	1	4	1	27	7	5	3	4	2
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	1	—	—	—	—	1	—	2	1	1	—
Lungenentzündung	—	3	—	—	3	—	16	4	3	1	1	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	1	—	1	—	—	—	2	3	3	1	1	—

	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz
38. Woche vom 14. bis 20. IX. 1924											
Tuberkulose im ganzen	—	14	4	7	8	—	2	1	22	13	9
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	1	—	2	1	—	—	1	3	—	1
Lungenentzündung	1	10	4	4	1	2	1	1	6	9	5
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	1	7	—	2	2	1	2	1	3	3	—
39. Woche vom 21. bis 27. IX. 1924											
Tuberkulose im ganzen	3	10	2	4	4	2	5	4	21	17	7
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	3	—	—	1	1	1	1	1	1	1
Lungenentzündung	2	7	3	4	4	2	—	—	8	6	5
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	1	9	—	—	3	—	—	1	5	4	1
40. Woche vom 28. IX. bis 4. X. 1924											
Tuberkulose im ganzen	—	11	5	3	5	2	6	1	10	12	15
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	2
Lungenentzündung	—	4	3	2	1	1	4	1	10	7	4
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	—	3	1	2	4	3	—	1	2	8	—

	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Wiesbaden	Ludwigshafen	Mainz	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg
38. Woche vom 14. bis 20. IX. 1924											
Tuberkulose im ganzen	2	12	1	4	1	1	2	10	6	9	2
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	1
Lungenentzündung	1	8	5	—	2	1	1	3	4	4	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	—	—	4	—	—	—	—	3	—	3	—
39. Woche vom 21. bis 27. IX. 1924											
Tuberkulose im ganzen	3	7	3	1	4	1	1	12	6	7	1
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	—	—	—	2	—	—	2	—	1	1
Lungenentzündung	2	2	1	3	3	4	—	14	4	4	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	—	—	—	—	—	1	—	3	—	1	—
40. Woche vom 28. IX. bis 4. X. 1924											
Tuberkulose im ganzen	1	10	8	3	3	—	1	16	14	5	4
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—
Lungenentzündung	2	7	2	—	—	1	1	6	2	7	3
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	1	—	—	—	—	—	—	—	1	4	—

In der Woche vom 10. VIII. bis 16. VIII. erkrankten im Deutschen Reich an Tuberkulose 975 Personen,
„ „ „ „ 17. VIII. „ 23. VIII. „ „ „ „ „ „ 1039 „
„ „ „ „ 24. VIII. „ 30. VIII. „ „ „ „ „ „ 997 „
„ „ „ „ 31. VIII. „ 6. IX. „ „ „ „ „ „ 968 „
„ „ „ „ 7. IX. „ 13. IX. „ „ „ „ „ „ 1095 „
„ „ „ „ 14. IX. „ 20. IX. „ „ „ „ „ „ 1001 „
„ „ „ „ 21. IX. „ [illegible] „ „ „ „ „ „ [illegible] „

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Band 41. **Heft 5.**

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

HERAUSGEGEBEN VON

M. KIRCHNER, F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. PENZOLDT.

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH.

I. ORIGINAL-ARBEITEN.

XXV.

Die Prognose der offenen Lungentuberkulose im Kindesalter.

(Aus dem Kinderheim „Waldwiese", Großhesselohe bei München.)

Von

Dr. Gustav Baer,

Facharzt für Lungenleiden, Oberarzt der Fürsorgestelle für Lungenkranke in München.

In dem Übersichtsreferat über Kindertuberkulose von H. Langer (Langer, Kindertuberkulose, Sozialhyg. Rundschau 1924, Nr. 1) wird die Prognose der an offener Lungentuberkulose leidenden Kinder als überaus ungünstig bezeichnet. Er stützt sich dabei auf das Urteil, das in neueren Arbeiten niedergelegt ist: So berichtet u. a. Geisler (Geisler, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1923, Nr. 55) über das Schicksal von 100 an offener Tuberkulose erkrankten Kindern nach 10 Jahren. Nur 3 Fälle schienen geheilt und 4 Fälle bis zur Arbeitsfähigkeit gebessert. Nach Klare (Klare, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, Nr. 50) überleben Kinder mit offener Tuberkulose die Heilstättenbehandlung um höchstens 1 bis $1^1/_2$ Jahre. Geisler faßt sein Urteil dahin zusammen, daß „von einer Heilung der Lungentuberkulose im Kindesalter, wenn erst Bazillen im Auswurf nachweisbar sind, nach dem bisherigen Stande der Dinge kaum gesprochen werden kann und daß selbst eine Besserung im Sinne der Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit auf geringere Zeit nur in einem kleinen Bruchteil, höchstens 10 v. H. zu erwarten ist." Die praktische Schlußfolgerung für den Autor ist, daß „es fast gleichgültig ist, ob offen tuberkulöse Kinder in einer Heilstätte oder im Krankenhaus untergebracht werden." Keutzer (Keutzer, Tub.-Fürsorgebl. 1920, Nr. 6) berichtet aus der Kinderabteilung der Heilstätte Belzig über 100 Kinder, die in den Jahren 1903 bis 1918 an offener Lungentuberkulose behandelt worden waren im Jahre 1920, daß von den 100 95 tot waren, nur 5 lebten. Zu wesentlich günstigeren Resultaten kommt Thiele (Thiele, Tuberkulöse Kinder, Leipzig 1915) aus der Chemnitzer Fürsorgestelle für Lungenkranke. Bei diesen so außerordentlich weit auseinanderliegenden Zahlen, bei denen allerdings die ungünstigen weit überwiegen, dürfte es bei der Wichtigkeit des Problems wohl angezeigt sein, noch weiteres Material beizubringen, um die so außerordentlich dringliche Frage mit zu entscheiden, welche Wege bei der Behandlung der offenen Lungentuberkulose der Kinder einzuschlagen sind und welche auch Erfolg versprechen können. Im Laufe der letzten Jahre hatte ich Gelegenheit, eine Anzahl von solchen Fällen zu beobachten, zu behandeln und das Schicksal der Kinder über Jahre zu verfolgen. Ein Teil dieser Kinder war nämlich in den Jahren 1919 und 1920 von der Fürsorgestelle München ausgewählt und nach Davos in die Kinderabteilung des Sanatoriums Schweizerhof

überwiesen worden, wo sie meiner Beobachtung und Behandlung mit unterstanden. Die Nachuntersuchungen führte ich dieses Jahr in der hiesigen Fürsorgestelle aus. Ferner kann ich auf die Erfahrungen mich beziehen, die ich in dem Kinderheim „Waldwiese“ in Großhesselohe bei München gemeinsam mit Prof. Ranke sammeln konnte. Das Kinderheim verdankt seine Entstehung und Forterhaltung freiwilliger Wohltätigkeit (Besitzerin Frl. Bohnenberger, Leiterinnen Frl. Bohnenberger und Frl. v. Geyr), z. T. unter Beihilfe des Münchener Jugendamtes. In diesem Kinderheim finden vorwiegend Fälle von offener Lungentuberkulose Aufnahme. Eine Statistik zu erbringen mit Prozentzahlen hat bei der Kleinheit der Zahlen keinen besonderen Wert; es dürfte instruktiver sein, die einzelnen Fälle kurz zu skizzieren und die aus den Beobachtungen gewonnenen Resultate zu praktischen Vorschlägen zu verdichten.

Nach Davos wurden seinerzeit, im Gegensatz zu der Auffassung von Prof. Abderhalden, durch Ranke Kinder eingewiesen, die ausgesprochene Organtuberkulosen hatten und z. T. auch offen waren. Es geschah auf Grund günstiger Erfahrungen, die Ranke in seiner 6jährigen Tätigkeit im Schweizer Hochgebirge hatte machen können; es handelte sich ja doch hauptsächlich um Fälle, bei denen die Zuhilfenahme aller Heilfaktoren, also auch des klimatischen, erwünscht war. Drei Fälle, bei denen es sich um eine fortschreitende, exsudative, wenn auch z. T. mit Remissionen verlaufende Tuberkulose handelte, müssen hier ausscheiden, da die Prognose von vornherein sowohl nach Ausdehnung als nach dem Charakter der Erkrankung als sehr ungünstig anzusehen waren und bei denen auch das Hochgebirge keinen Umschwung zu bringen vermochte. Die übrigen Fälle von offener Lungentuberkulose waren folgende:

I. Leichtere sekundäre Fälle.

1. P., Anna, geb. 1908. Mutter an Tbc. gest. 1917, Kind hat Schlafzimmer mit ihr geteilt. Am 28. II. 1917 in Fürsorge untersucht, Lunge frei, Moro negativ, erst 1920 wieder zur Untersuchung erschienen. 20. IV. 1920 Moro stark positiv. Vom 4. VII. 1920—21. II. 1921 in Davos, subfebrile Tpp. bis 38° rektal, Dämpfung über der r. Lunge bis 2. Rippe resp. unter Spina, im Bereich der Dämpfung Rasselgeräusche, Tuberkulinkur nach Philippi mit kleinsten Dosen; nach wenigen Wochen entfiebert, Auswurf, der anfänglich TB. enthielt, bazillenfrei geworden und geblieben. 1924 Nachuntersuchung in der Fürsorge München, wo sehr gutes Allgemeinbefinden festgestellt wird; über der Lunge nirgends mehr Rasselgeräusche. Röntgenbefund: Beide Spitzen leicht verschattet, r. mehr als l., in der r. Spitze ein unscharf begrenzter Schattenfleck, darunter ein kleiner Kalkherd. Hilus: bds. verstärkte und verbreiterte Schatten, im r. Hilus größere Kalkeinlagerungen.

2. S., Karoline, geb. 1914. 1919 an offener Lungentbc. erkrankt mit initialer Hämoptyse. Im ausgehusteten Blute TB. nachgewiesen. Moro schwach positiv. Verschiedene Kuren in Walderholungsstätte in Agra, in Waldwiese, vom März 1921 bis Oktober 1921 in Davos. Pirquet jetzt stark positiv. Es handelt sich in der Hauptsache um eine im r. Hilus lokalisierte Tbc.; beim Durchleuchten ergibt sich eine mit dem Hilus im Zusammenhang stehende, weit ins Lungenfeld hineinreichende Verdichtung mit unscharfer peripherer Begrenzung von Kleinapfelgröße. Im l. Unterlappen Bronchiektasen. Hier sind dauernd spärliche, feinblasige Rasselgeräusche hörbar, r.h. im Bereich des Hilus leise entfernt hörbare Ronchi. Im Mai 1922 nochmals Hämoptöe. Da das Kind dauernd bazillenfrei ist, vom Herbst 1922 an Schulbesuch. Nachuntersuchung im Juli 1924 ergibt die l. Spitze leicht schleierig, weniger gut aufhellend als r., die Hilusverschattung ist wesentlich kleiner geworden, die Schattentiefe hat zugenommen, l. Befund wie früher. Das Kind ist dauernd bazillenfrei, sehr gutes Allgemeinbefinden.

3. F., Marie, geb. 1912. Infektionsherd unbekannt. Mit 3 Jahren Lungenentzündung und leichte Gehirnhautentzündung. 17. IX. 1919 offene Lungentbc. festgestellt, rechtsseitige Spitzenerkrankung, Moro stark positiv. Vom 4. VI.—30. VIII. 1920 in Davos. Bei Durchleuchtung, sowie nach dem klinischen Befund produktiv-zirrhotischer Prozeß in der r. Spitze, Verdacht auf kleinen Destruktionsherd, im Bereich der Dämpfung reichlich Rasseln, fast bronchiales Atmen. Auswurf nicht zu gewinnen, Tp. normal. Januar 1922 im Kinderheim Waldwiese zur Beobachtung, Befund im ganzen unverändert, die Rasselgeräusche sehr viel spärlicher, jetzt tonlos geworden, Auswurfuntersuchung negativ, letzte Untersuchung in Fürsorgestelle, September 1924: Intensive Verschattung des r. Spitzenfeldes, dreieckiger Schattenstreif zieht von dort zum Hilus herab. Innerhalb des dichten Schattenherdes keinerlei Differenzierung möglich. Kein Husten, kein Auswurf, Schulbesuch dauernd ohne Störung.

4. W., Isidor, geb. 1907, Mutter lungenleidend, gest. 1918. Mai 1914 Moro mittelstark positiv, Mai 1919 offene Lungentuberkulose festgestellt, Hilus bds. sehr verstärkt, im Zusammenhang mit dem r. Hilusschatten im Unterfeld ein größerer, unscharf begrenzter Schattenherd. R. Spitze leicht beschattet, l. ähnlicher Befund, aber weniger ausgesprochen. 1919 Davos: November 1919 bis Ende Februar 1920. Die ersten 2 Monate subfebrile Tpp. Röntgenbefund wie beschrieben, über der Spitze und über dem ganzen r. Unterlappen Dämpfungen, spärliche Rasselgeräusche. Weder im Sputum noch im Stuhl TB. nachweisbar. Deutliche Conjunctivitis phlyktaenulosa, Tuberkulinkur versucht, aber nicht vertragen. Beim Austritt normale Tp. Lokaler Befund wenig verändert, kein Auswurf, gute Gewichtszunahme. Nachuntersuchung Mai 1924 ergibt nur noch leichte Schallveränderungen über der Spitze und im Hilusbereich bds., nirgends mehr Nebengeräusche hörbar. Röntgenbefund ergibt: das Herz etwas nach r. verzogen, Zwerchfell r. zeigt herabgesetzte Beweglichkeit, Hilus bds. sehr verstärkt, größere Kalkeinlagerungen, besonders r., an der Grenze von Unter- und Mittelfeld r. querovaler Kalkherd, etwa erbsengroß; zahlreiche Schattenstränge ziehen von ihm aus zum Hilus. Beide Spitzen leicht verschattet, aber relativ gut aufhellend.

5. K., Emilie, geb. 1910. Mutter 1917 an Tbc. gestorben. 2 gesunde Geschwister. Kind 1919 an offener Tbc. erkrankt, 5 Monate im Schwabinger Krankenhaus. August 1919 bis November 1919 Kinderheim Waldwiese, dann Davos bis Februar 1920. Pirquet schwach positiv. Spätreaktion. Spitzenhilusprozeß besonders r. Röntgenbefund: Halbwalnußgroßer Schattenherd im Zusammenhang mit dem r. Hilus stehend, unterhalb der 1. Rippe kleiner Schattenherd. Tuberkulinkur. Sputum dauernd bazillenfrei, sehr gut erholt. Seit der Rückkehr sehr gutes Befinden, nie mehr Husten und Auswurf, Lunge dauernd inaktiv geblieben. Bei Nachuntersuchung im Mai 1924 noch leichte Dämpfung r.o. festgestellt bis 2. Rippe, resp. bis Mitte Skapula. Im Bereich der Dämpfung leise Rasselgeräusche und etwas unreine, hauchende Atmung. Röntgenbefund: Beide Spitzen leicht verschattet, r. mehr als l., ungenügend aufhellend, intensiver Hilusschatten, der nur mäßig verbreitert ist, r. mehr als l.

Bei allen diesen Fällen handelte es sich um leichtere, der Sekundärperiode angehörende Fälle von Lungentuberkulose, die bei relativ leichtem Herdbefund meist nur kürzere Zeit eine offene Lungentuberkulose aufwiesen. Bis auf 1 Fall war das bazilläre Stadium beim Eintritt ins Sanatorium in Davos bereits abgelaufen. Sämtliche Kinder erfreuen sich auch heute besten Wohlbefindens. Die anderen Fälle von offener Lungentuberkulose waren weit schwerer, produktiv-exsudativ, meist bereits dem spätsekundären resp. dem Früh-Tertiärstadium angehörig (nach Ranke).

II. Schwere Fälle.

6. M., Mathilde, März 1904 geb. Mutter an offener Tbc. leidend, jüngerer Bruder an Knochentbc. Davos November 1919 bis Juni 1920: Schwere rechtsseitige Tbc., produktiv-destruktive Tbc. mit hühnereigroßer Kaverne r.o. Januar 1920 Anlage des künstlichen Pneumothorax, der mit gutem Erfolg fortgeführt wurde bis 20. X. 23; August 1920 bis September 1922 Kinderheim Waldwiese; Juli 1921 nach vorhergehender Bronchitis einmaliges Auffinden von elastischen Fasern im Sputum ohne TB. Seit April 1922 anstrengende Büroarbeit, sehr gutes Befinden auch jetzt nach Auflassen des Pneumothorax, kein Husten, kein Auswurf, voll arbeitsfähig.

7. R., Johanna, geb. 1905. Vater an Lungentbc. gestorben 1921 nach 3 jähriger Krankheit. Kind im Dezember 1918 an Lupus am Mund und offener Lungentuberkulose erkrankt, hochgradige Abmagerung, Moro negativ. November 1919 bis Juni 1920 Davos. Mittelschwerer, hauptsächlich produktiver fibröser Prozeß in der r. Lunge mit kleiner Kaverne im Mittelfeld, Kaverne etwa kirschengroß In der l. Lunge kein wesentlicher Befund, sehr gute Erholung in Davos, der lokale Befund erheblich zurückgegangen. Kaverne nur noch undeutlich sichtbar. September 1920 bis Mai 1922 Kinderheim Waldwiese, seit 1923 leichte Büroarbeit. Nie mehr Husten, nur spärlichen Auswurf. Über der r. Lunge keine Rasselgeräusche mehr hörbar, die Herde noch weiter in Rückbildung begriffen. Im Oberfeld vereinzelte Kalkherde sichtbar, Kaverne nicht mehr aufzufinden. Seit Februar 1923 im 1. Interkostalraum l. einige azinös-nodöse Herde nachweisbar und spärliche feine Rasselgeräusche. Sputum enthielt zeitweise vereinzelte Tbc., meist aber nur für kurze Zeit. Pat. arbeitsfähig, nie mehr Fieber, Lungenbefund weiterhin gebessert, auch l. jetzt völlig zur Ruhe gekommen; es besteht zurzeit weder Husten noch Auswurf. Lungenprozeß noch nicht ausgeheilt.

8. G., Rosa, geb. 1905. Mutter 1912 an Tbc. gest. Sehr kräftiges Kind, im Kloster aufgewachsen. 1916 erkrankt, 1917 l. Hämoptöe; ärztliche Behandlung, Krankenhaus. Januar 1919 Lungenfürsorgestelle aufgesucht, von November 1919 bis April 1920 in Davos. Zweimal vergebliche Pneumoversuche. Behandlung des tuberkulös erkrankten Kehlkopfes. Starke Neigung zu Hämoptysen. Juni 1920 zweimal leichte Blutungen. Seit August 1920 mit kurzen Unterbrechungen in der Waldwiese. Bei Eintritt hauptsächlich linksseitige Erkrankung mit großer Kaverne im Mittelfeld. TB. +, 54,4 kg, Moro ganz schwach positiv. Gewicht steigt langsam bis 57 kg. Öfter sanguinolentes Sputum. November 1920 erstmalig Menses. Februar 1921 spontane starke Hämoptoe

mit folgendem Fieberanstieg bis 39° (Aspiration auf der gesunden r. Seite). 5 kg Gewichtsverlust. Völlige Heiserkeit, April 1921 Operation (Phrenikotomie oder Plombe) erwogen, aber wegen Aussichtslosigkeit abgelehnt. Klinischer Befund und Aussehen des Sputums bessern sich jedoch wieder auffallend. Januar 1922 wiederholt größere und kleinere Blutungen, Hals reagiert diesmal nicht. Auch r. Lunge gut gehalten. März 1922 kleine Blutung, massenhaft TB. Erholt sich im Sommer 1922 gut. Gewicht von 53 auf 56 kg steigend. Dezember 1922 aus äußeren Gründen nach Hause geholt. Dort Januar 1923 Grippe mit anschließender stärkerer Blutung. Wiedereintritt März 1923. Zur Verhütung weiterer Blutungen Phrenikotomie (chir. Klinik). Stark paradoxe Atmung und erheblicher Hochstand des l. Zwerchfelles erzielt. Kaverne wird langsam trockener, ist stark nach oben gerückt und beträchtlich verkleinert. Gewicht zwischen 49 und 50 kg, spärliche TB. im Sputum. Frühjahr 1924 zum ersten Male ohne Hämoptyse überstanden. Im Sommer 1924 leichte körperliche Arbeit im Freien, die gut vertragen wird. Sehr gutes Aussehen. Kehlkopf ausgeheilt. Moro nur ganz schwach positiv. Bazillen dauernd aus dem Sputum verschwunden, Auswurf nur noch zeitweise, sehr gering.

9. E., Auguste, geb. 1904. Als Kind in vollständig mit TB. verseuchtem Hause aufgewachsen. März 1918 Rippenfellentzündung l., danach 3 Monate Sanatorium, 1919 offene Tbc., Totalerkrankung der l. Lunge. November 1919 bis Juni 1920 Davos. Pneumothoraxversuch wegen Verwachsungen negativ. Sehr starke Schrumpfungstendenz der l. Lunge. Bei Rückkehr nach München Arbeit als Lehrmädchen begonnen und bis Frühjahr 1924 fortgesetzt. Befund wieder verschlechtert, Auftreten blutiger Sputa, im Sommer 3 Monate Sanatorium, sehr gut erholt, Tp. normal, Auswurf verschwunden. Es ist in Aussicht genommen, falls nochmals ein Rückfall eintreten sollte, bei ihr eine Plastik vornehmen zu lassen; die Vorbedingungen für das Gelingen der Operation sind durchaus günstig. Pat. versieht ihren Dienst wieder vollständig.

10. H., Fanny, Februar 1907 geb. In der Familie keine Fälle von offener Tuberkulose. Das Kind stammt aber aus einem Hause, wo in jedem Stockwerk schwere offene Tuberkulose lag. Mit 9 Jahren 3 mal in kurzen Intervallen angeblich Grippe. Seitdem nicht mehr erholt. Gewichtsverluste. Mit $10^1/_2$ Jahren kurz hintereinander Hämoptöen. Offene Tbc. festgestellt. Krankenhausüberweisung. September 1919 Davos, dort Pneumothoraxversuch gemacht, wegen Verwachsungen Anlegung unmöglich, im allgemeinen Erholung trotz zeitweiser Fieberschübe. Es handelt sich um eine Totalerkrankung der l. Lunge mit erheblicher Schrumpfungstendenz. Innerhalb der Verschattung des l. Lungenfeldes 2 etwa walnußgroße Aufhellungsbezirke nachweisbar. Klinischer Befund entspricht dem Röntgenbefund. Im Februar 1920 Rückkehr nach Hause, August 1920 bis 1. IV. 1923 mit kurzer Unterbrechung im Kinderheim Waldwiese. Gewicht von 31 auf 50.2 kg gestiegen. In der ersten Zeit des Aufenthaltes regelmäßig wiederkehrende Fieberschübe bis 40°, Moro positiv. R. Lunge dauernd ruhig. Die l. Lunge zeigt fortschreitende Schrumpfung und zahlreiche klingende Rasselgeräusche besonders hinten, von oben nach unten zunehmend. L.v. nur spärliche, vom Unterlappen durchgeleitete Rasselgeräusche. Seit Sommer 1922 Sputum zeitweise bazillenfrei. Seit Juli 1922 Menses ohne Nebenerscheinungen. Seit Mai 1923 Tp. dauernd normal, Sputum bazillenfrei, Moro stark positiv, sehr gutes Allgemeinbefinden. Pat. hat leichte Tätigkeit aufgenommen als Näherin. Herbst 1924 bei gutem Allgemeinbefinden und normaler Tp. wieder bazilläres Sputum, die Untertappenkaverne noch nicht verheilt, auskultatorisch über dem l. Unterlappen wieder vermehrtes Rasseln hörbar. Auch bei dieser Pat. Thorakoplastik in Aussicht genommen, falls der Reizzustand über der Lunge sich nicht als ein nur vorübergehender erweisen sollte.

11. St., Kathi, 1904 geb. Vater 1920 an Lungen- und Darmtbc. gestorben, ein Bruder leidet an Knochentbc. 1918 Grippe, danach Auftreten von Husten und Rückenschmerzen. Es wird im Januar 1919 Lungen- und Wirbelsäulentbc. festgestellt, Sputum enthält Bazillen und elastische Fasern. Dezember 1919 bis März 1920 Davos. Mittelschwere Erkrankung der Lunge, besonders der l. Spitze, l. Dämpfung bis zur 3. Rippe bzw. bis Mitte Skapula. Unreine leise Atmung und mittelblasige Rasselgeräusche im Bereich der Dämpfung. Röntgenbefund: Beide Hilen übermittel verstärkt mit sehr dunklen, gut begrenzten Einlagerungen. L. Spitze homogen verschattet, fächerförmige Streifungen führen zum Hilus. R. Spitze leicht getrübt, im Oberfeld vereinzelte kalkharte Schattenflecke. Sehr ausgesprochener Gibbus in der unteren Hälfte der Brustwirbelsäule. Behandlung nach Rollier (Lagerung und Besonnung). In den ersten Wochen Tp. subfebril bis 38,3°, seit Anfang Februar dauernd normal. Sputum negativ. Gewichtszunahme 2,8 kg. Sehr gute Pigmentation. Nach Rückkehr Eintritt in die Waldwiese, dort Aufenthalt mit nur kurzen Unterbrechungen von September 1920 bis März 1923. Bei vielfachen Sputumuntersuchungen werden nur noch einmal im März 1922 im Auswurf TB. festgestellt. Der Gibbus nimmt trotz eines orthopädischen Korsetts langsam etwas zu. Dabei keine Beschwerden. Im Oktober 1922 vorübergehende Periostitis an linker Ulna. Menses Oktober 1921 ohne Störungen. Nachuntersuchung Sommer 1924 ergibt sehr gutes Allgemeinbefinden. Lungenbefund wesentlich gebessert, in Fibrose umgewandelte Herde, keine TB. im Auswurf.

12. Z., Else, geb. 1906. 1920 wird offene Lungentbc. festgestellt mit taubeneigroßer Kaverne im l. Oberfeld. Zentral gelegener Herd. Im Juli 1920 nach Davos, dort künstlicher Pneumothorax angelegt, es tritt sofort Exsudat auf, das aber nur ganz kurze Zeit Symptome macht und dann stationär wird. Exsudat etwas über Zwerchfell reichend. Sehr gutes Allgemeinbefinden, Verschwinden von Husten und Auswurf. April 1921 von Davos in die Waldwiese übergesiedelt,

kaum mehr Sputum vorhanden, nur noch vereinzelte TB. September 1921 erstmalige Menses, im Oktober Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Übergreifen des Prozesses auf die r. Seite mit Bildung einer kleinen Spitzenkaverne. Subfebrilität, der Pneumothorax muß aufgelassen werden, seitdem besseres Befinden. Pneumothorax im Herbst 1922 nur noch als partieller Pneumothorax l. oben nachweisbar; die ursprüngliche Kaverne l. hat sich wieder geöffnet. Allgemeinbefinden schlechter, Tp. febr., reichliche TB. und elastische Fasern im Sputum. Da die r. Seite inzwischen bedeutende Rückbildungen des Spitzenprozesses aufweist, werden die Nachfüllungen l. wieder aufgenommen, es gelingt auch noch, den Pneumothorax etwa bis auf $^1/_2$ des l. Lungenfeldes zu vergrößern. Die etwa kirschengroße Kaverne kommt jedoch nicht zum Kollaps, da sie durch eine Adhäsion mit dem Spitzenfeld in Verbindung steht. Tp. und Allgemeinbefinden jedoch wesentlich besser, Sputum erheblich vermindert, zeitweise bazillenfrei. Um die l. Lunge noch zum weiteren Kollaps zu bringen und die Kaverne zu entspannen, wird auf unseren Vorschlag im August 1923 die Phrenikusexairese l. vorgenommen. Das Zwerchfell steigt um etwa 2 Querfinger in die Höhe. Deutliche paradoxe Atmung. Pneumothorax sistiert. Die r. Lunge bessert sich dauernd, es sind aber immer noch Zeichen von aktiver Erkrankung in der Spitze nachweisbar. L. erweist sich die Kaverne nur wenig beeinflußt durch die Operation, das Allgemeinbefinden, Tp., dauernd gut, Sputum gering, enthält dauernd Bazillen. August 1923 Entlassung aus der Anstalt, Patientin lebt bei Verwandten auf dem Land. Letzte Untersuchung Juli 1924 ergibt keine wesentliche Änderung des Befundes. Die r. Spitze ist auch jetzt noch nicht ausgeheilt. Später evtl. noch linksseitige Plastik in Aussicht genommen, sobald die r. Lunge sicher ausgeheilt ist. Gewichtszunahme seit Davos 22 Pfund.

13. S., Marie, geb. 1908. Vater an Lungentbc. gest. Vor dem Tode des Vaters $^1/_2$ Jahr mit ihm im gleichen Zimmer geschlafen. Im Januar 1920 offene Tbc. festgestellt. Erkrankung besonders in den oberen Partien der l. Lunge. Juni 1920 bis Februar 1921 zur Kur in Davos. Ausgezeichnete Erholung, bazillenfrei. Nach der Rückkehr nach Hause allmähliche Verschlechterung und Wiederauftreten von Tbc. Juli 1921 Eintritt in Waldwiese. L. oben, besonders hinten oben zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche. Oktober 1921 erstmals Menses. Langsame Erholung, häufige spezifische Augenentzündungen. Im Mai 1922 Röntgenbefund: die ganze l. untere Thoraxhälfte ist diffus ziemlich tief verschattet. Nur ein unterer etwa 2 Finger breiter Streifen normal. In der Spitze beiderseits Kalkherde. August 1922 schwere hämorrhagische Nephritis mit hohem Fieber, gleichzeitig exsudative Pleuritis l. Tp. in kurzer Zeit wieder normal. April 1923 Entlassung zu Verwandten aufs Land. Januar 1924 Wiedereintritt ins Kinderheim. Inzwischen hatte sich l. im Oberfeld eine kastaniengroße, ziemlich peripher gelegene Kaverne ausgebildet, die seit Sommer 1924 bereits wieder in Rückbildung begriffen ist; l. das Spitzen- und Oberfeld tief verschattet, mit dichtem Schattenstreifen durchzogen, die Kaverne ist nicht mehr deutlich nachweisbar, das ganze Unterfeld mäßig verschattet, das Zwerchfell wieder etwas beweglich. Es hat sich jetzt in dem rechten Mittelfeld eine taubeneigroße querovale Kaverne ausgebildet, die noch langsam in Vergrößerung begriffen ist. Tp. zeitweise subfebril, Allgemeinbefinden sehr gut, Sputum sehr gering, dauernd TB. enthaltend, zeitweise auch elastische Fasern. Nierenaffektion völlig geheilt.

14. St., Marie, geb. 1905, mit 3 Jahren Knochentbc. am Fuß. 1918 nach Grippe offene Lungentbc. festgestellt mit großer rechtsseitiger Kaverne im Oberfeld. November 1919 bis August 1920 in Davos, 2 mal vergeblich Pneumothoraxversuche. Kehlkopftbc. Es handelt sich um eine kavernös-zirrhotische im Oberlappen, im Mittellappen lobulär käsige Tbc. der r. Lunge, Primärkomplex in der l. Lunge. Eintritt in Waldwiese September 1920. Bis April wesentliche Besserung des Befindens, aber immer Neigung zu subfebrilen Tpp. Im Mai Fieberanstieg, von da an leichte Verschlechterung des Befindens, deshalb Thorakoplastik nach Vorschlag von Ranke versucht, Ende Juni Resektion der 5.—11. Rippe in Narkose in der chirurgischen Klinik. Guter Verlauf der ersten 6 Tage, dann Auftreten einer Aspirationspneumonie r. unten, nach 13 Tagen Exitus.

15. E., Kath., geb. 1905. Zwei Brüder an Lungentbc. gest. 1918 nach Grippe offene Lungentbc. Mai 1919 schwere Lungenblutungen. Das Kind lag anscheinend hoffnungslos darnieder. November 1919 bis April 1920 Davos, dort Inaktivierung der schweren doppelseitigen Tbc. Lungenbefund bei Eintritt in Davos: Das ganze l. Lungenfeld fast homogen verschattet mit Aussparungsbezirken, Zwerchfell fast unbeweglich. R. von 3. Rippe abwärts homogene leichte Verschattung (Überschwemmungsherde nach Blutung). Ulzeröse Kehlkopftbc. Pneumothorax wegen der r. Seite nicht indiziert erachtet. Mit gutem Kurerfolg unter guter Gewichtszunahme zurückgekehrt. Eintritt in die Waldwiese August 1920. Dort Befinden weiterhin sehr gebessert, nie mehr Blutungen. September 1920 erstmals Menses, vorübergehende Darmbeschwerden, seit März 1922 schlechteres Befinden. Zunehmende Aktivierung der Lungen- und Darmtbc. Exitus Juli 1923.

Die bisher aufgezählten Patienten hatten sämtlich eine Kur in Davos absolviert, z. T. aber auch längere Kuren entweder im Anschluß daran oder vorangehend im Kinderheim Waldwiese. Es dürfte sich empfehlen, auch noch einige Fälle anzuführen, die lediglich in der Waldwiese behandelt wurden und ich möchte dabei nur diejenigen herausgreifen, die ich selbst ganz oder zum größten Teil in

ihrer Kurzeit beobachten und behandeln konnte. Über die Patienten, die noch in Behandlung sind, sollen nur kurze Berichte mitgeteilt werden.

I. Leichtere sekundäre Fälle.

16. H., Anna, 1914 geb., zartes, unterentwickeltes Kind. Wa.-Reaktion fraglich. Seit 1920 Drüsenschwellungen am Hals, Abmagerung. 1921 offene Tbc. festgestellt. 1922 6 Monate Scheidegg, dort rechtsseitiger Pneumothorax angelegt. Eintritt ins Kinderheim hier November 1922. Die Nachfüllungen werden fortgesetzt bis Juli 1923 bei sehr gutem Allgemeinbefinden. Das Sputum enthält nie mehr TB. Vorübergehende diffuse Bronchitiden, bei denen das Sputum fast ausschließlich aus Eosinophilen und Charcot-Leyd. Kristallen besteht. Entlassung Herbst 1924, sehr gutes Allgemeinbefinden, kein Husten, kein Auswurf, Gewichtszunahme 14 Pfund. Leichte Dämpfung r. oben, Atmungsveränderungen, spärliche Rasselgeräusche im Hilusbereich. Bei Durchleuchtung r. Hilus verstärkt gezeichnet, verbreitert mit kalkharten Einlagerungen in der Umgebung des r. Hilus, im Oberfeld leichte wolkige Trübungen mit kalkharten kleinen Einlagerungen. Ab September 1924 Schulbesuch, der gut vertragen wird.

17. Br., Fanny, geb. 1910. Ansteckungsherd im gleichen Hause. Doppelseitige Erkrankung im oberen Drittel der Lungenfelder. Röntgenbefund: Verstärkter Hilus bds., mit ihm in unmittelbarer Verbindung stehende zahlreiche kleine mittelknotige Herde bds. im Spitzen- und Oberfeld. R. ist der Befund ausgesprochener, Tp. dauernd subfebril, erhebliche Anämie. Dämpfung bds. bis 3. Rippe resp. bis Mitte der Skapula und reichlich Rasselgeräusche. Mischinfektion positiv. Autovakzinbehandlung ohne Erfolg. TB. werden erst im April 1923 festgestellt, desgleichen auch spärliche elastische Fasern. Definitive Entfieberung erst durch Salizylarsenpillen. Zum letzten Male positiver Bazillenbefund Dezember 1923. Entlassung Ende Dezember 1923 auf Wunsch der Eltern. Herbst 1924 Nachuntersuchung. Gutes Allgemeinbefinden, Rasselgeräusche nur noch r. oben, spärlich, feiner als früher, l. nur noch vereinzelte knackende Geräusche hörbar. Röntgenbefund wesentlich gebessert, Verschattung weniger intensiv, die einzelnen Herdchen kleiner, distinkter, keine größeren zusammenhängenden knotigen Herde mehr sichtbar. Immer noch erhebliche Anämie, bei gutem Ernährungszustand.

II. Schwerere sekundäre Fälle.

18. St., Mathilde, geb. 1912. Keine Infektionsquelle bekannt. Pastöses blasses Kind, mit 5 Jahren erkrankt, Kur in Scheidegg, nach Rückkehr relativ gutes Allgemeinbefinden, zeitweise Fieberschübe. Eintritt Januar 1924, Dämpfung r. oben bis 3. Rippe resp. Mitte der Skapula, l. ähnlich, aber weniger stark gedämpft. Im Bereich der Dämpfung reichlich Rasseln, besonders r. oben. Dichte Verschattungen in beiden Spitzen- und Oberfeldern, r. etwas weiter herabreichend als l., im l. Oberfeld deutlicher Primärkomplex. Unterhalb der Clavicula r. nach außen kleiner Aufhellungsbezirk. Reichlich TB. und elastische Fasern. Bisheriger Kurverlauf günstig, TB. seit Monaten bei vielen Untersuchungen negativ. Die Herde sind schärfer herausgesetzt, mittel- und großknotig, r. unterhalb der Clavicula hat sich ein Kalkherd gebildet, im r. Oberfeld noch vereinzelte haselnußgroße Aufhellungsbezirke. Rasselgeräusche sehr vermindert. Bisherige Gewichtszunahme 8 kg, Tp. dauernd normal. Es handelt sich hier um eine ausgesprochene sekundäre Tbc. mit kleinen Destruktionsherden in der r. Lunge und mit Verkalkungsherden, die größtenteils dem Sekundärstadium angehören.

19. Sch., Hermine, geb. 1909. Infektionsherd in der Familie. Erkrankt im Kloster, Krankheit nicht erkannt; bis zur Aufnahme hier in die Schule gegangen. Auffallend blasses, zartes Kind. Bei Aufnahme September 1920 Tp. bis 38,4°. Schwere linksseitige fortschreitende Tbc. mit kleinen Destruktionsherden. Zeitweise blutige Sputa. Fast regelmäßig alle 4 Wochen pneumonische Schübe mit hohem Fieber. Zweimal vergeblicher Pneumothoraxversuch (Prof. Ranke). Vom Januar 1921 an innerlich Jodnatrium, obwohl Wa.-Reaktion negativ war, auffallende Besserung darnach. Aufhören der Fieberschübe, dauernde Gewichtszunahme. Seit November 1921 zum ersten Male keine Bazillen mehr im Auswurf. Vom März 1922 an dauernd bazillenfrei. Das Kind war bis Ende September 1923 im Kinderheim; Gesamtgewichtszunahme 33 Pfund, ausgezeichnetes Allgemeinbefinden, Nachuntersuchung Herbst 1924: gleich gutes Befinden wie beim Austritt.

Bei 5 Patienten wurde im Laufe der letzten 17 Monate ein künstlicher Pneumothorax angelegt. Bei sämtlichen Kindern handelt es sich um kavernöse, in oder in der Nähe der Spitze gelegene Prozesse, dabei Infiltrationsprozesse, die mehr oder minder große Teile des Lungenfeldes einnahmen. Alle Kinder hatten eine längere Beobachtungszeit hinter sich, die Temperaturen waren vor Anlegung dauernd febril bis hochfebril, in einem Falle gaben fortgesetzt wiederkehrende Blutungen den direkten Anlaß zur Pneumothoraxbehandlung. Das jüngste war 9, das älteste 17 Jahre alt. In einem Falle wurde die Pneumothoraxbehandlung mit Phrenikusexairese kombiniert. Sämtliche Kinder sind dauernd fieberfrei und haben mit einer

Ausnahme die Bazillen im Auswurf, z. T. schon seit längerer Zeit, verloren. Über die Prognose läßt sich heute noch nichts sagen.

Aus den angeführten Krankengeschichten lassen sich keine statistischen Berechnungen ableiten. Die Zahl ist zu gering, das Material zu ungleichwertig und die Beobachtungszeit noch zu kurz, als daß Grundlagen für solche Berechnungen gefunden werden könnten. Wir wissen ja, daß auch 4—5jährige Beobachtungszeit, wie sie hier z. T. gegeben ist, für die Beurteilung eines Dauererfolges bei Tuberkulose nicht genügt. Unser Material gestattet uns aber, und darauf möchte ich den besonderen Nachdruck legen, grundsätzliche Stellung zu nehmen zu verschiedenen, die Beurteilung und Prognostik der Lungentuberkulose im Kindesalter berührenden Fragen. Wenn man den Tatsachen gegenüber sich auf einen möglichst objektiven Standpunkt zu stellen sucht, so ist man wohl berechtigt zu der Erklärung, daß der weitgehende Pessimismus, der aus den oben angeführten Arbeiten spricht, nicht berechtigt sein kann. Der kindliche Organismus verfügt, und zwar mit den Altersstufen in steigendem Grade, über Abwehrfähigkeit und Heilungstendenz bei der Lungentuberkulose. Kein geringerer als Turban hat nachdrücklich stets betont, daß die Prognose der kindlichen Lungentuberkulose eine relativ günstige ist; beim Kinde ist aber nach ihm die Entscheidung, ob sich der Prozeß zum Schlechten oder zum Guten wendet, eine raschere als beim Erwachsenen. Hat aber das Kind den kritischen Wendepunkt glücklich überstanden, so sieht man auch oft ganz überraschende, nur dem kindlichen Organismus eigene Heilungstendenz. Es ist natürlich ohne weiteres zuzugeben, daß fortschreitende exsudative Tuberkulosen, besonders wenn sie mit höherem Fieber einhergehen und größere Lungenabschnitte bereits befallen sind, eine durchaus schlechte Prognose bei Kindern — ebenso wie Erwachsenen — aufweisen und auch das beste Klima — neben den ausführlich beschriebenen Fällen sind drei nur andeutungsweise erwähnt worden, bei denen noch ein Versuch in Davos gemacht wurde und die der eben genannten Kategorie entsprachen — ist nicht imstande, hier noch korrigierend eingreifen und Heilchancen bieten zu können. Aber für Fälle, die mehr produktiven oder auch selbst produktiv-exsudativen Charakter haben, dabei nicht zu große Ausdehnung und besonders Einseitigkeit der Erkrankung aufweisen, sind die Aussichten durchaus nicht ungünstig.

Der prognostische Wert von Blutsenkungsuntersuchungen bei lungenkranken Kindern scheint nicht zu hoch einzuschätzen zu sein; ich selbst wurde sehr skeptisch gegenüber der Methode durch den Ausfall der S.R. bei einem Falle, der mit wesentlich gebesserter Senkungszeit nach längerer Kur aus einer Heilstätte zurückkam, dabei aber die inzwischen erfolgte Ausbildung einer über taubeneigroßen Kaverne und häufige Fieberschübe aufwies.

Es ergibt sich aus den Darlegungen die zwingende Folgerung, daß wir mit allen Kräften danach streben müssen, die lungenkranken Kinder früher zu einer sachgemäßen Untersuchung zu bringen als dies meist geschieht. Es ist leider eine Eigentümlichkeit der kindlichen Lungentuberkulose, daß sie bei weitem weniger markante Symptome macht, als die Erwachsenentuberkulose, und die Kinder auch bei bereits fortgeschrittener Erkrankung — selbst mit Kavernenbildung — durchaus noch einen gesunden, ja oft direkt einen blühenden Eindruck erwecken. Da Husten und Auswurf zu allgemeine Symptome sind, als daß sie immer für eine spezifische Erkrankung verwertet werden könnten, so ist es verständlich, daß die Erfassung der kindlichen Tuberkulose äußerst schwierig ist. Und doch müssen wir damit rechnen, daß im schulpflichtigen Alter eine relativ erhebliche Anzahl lungenkranker Kinder vorhanden sein muß. Wenn ich auf die Verhältnisse in München zurückgreife, so besagen uns die vom städtischen statistischen Amte mitgeteilten Daten, daß in den letzten beiden Jahren 18 bzw. 30 Kinder im Alter von 5—15 Jahren an Lungentuberkulose gestorben sind. Wir brauchen nicht so weit zu gehen, wie manche Autoren, die die Sterbefälle mit 10 multiplizieren, um Annäherungswerte an die

Erkranktenziffer zu gewinnen, so können wir doch mit Sicherheit sagen, daß sie für München weit über 100 offene betragen muß. Der intensive Wille, die Krankheit frühzeitig zu erfassen, dürfte somit vollauf gerechtfertigt sein. Das Ziel selbst kann nur erreicht werden durch festes Zusammenarbeiten seitens der Schulen mit den Fürsorgestellen. Nach gemeinsamen Besprechungen mit Herrn Prof. Gudden und den obersten Stadtschulbehörden haben wir mit Herrn Prof. Uffenheimer einen Organisationsplan aufgestellt, um in München Untersuchungen ganzer Schulen vorzunehmen, vorerst mit der Beschränkung, daß wir eine Schule in verseuchten und eine zweite in nicht verseuchten Stadtteilen durchuntersuchen. Bei sämtlichen Kindern werden immunbiologische Reaktionen angestellt (modifizierte Mororeaktion nach Ranke). Ferner werden sämtliche Kinder durchleuchtet und soweit sich bei den Untersuchungen irgendwelche Anhaltspunkte ergeben, auch klinisch untersucht. Die Röntgenuntersuchung verfolgt zugleich den Zweck, auch die abgeheilten Primärkomplexe zu erfassen, um dadurch bisher evtl. verborgene Infektionsherde aufzudecken. Unsere in den letzten Monaten durchgeführten Serienuntersuchungen aller in die Fürsorge kommenden Kinder haben nämlich ergeben, daß 75% der festgestellten Primärkomplexe auf Dauerkontakt mit Infektionsquellen zurückzuführen sind. Es ist selbstverständlich, daß unsere Kräfte allein nicht ausreichen, um dieses Programm in München durchführen zu können, aber es wäre doch möglich, allmählich die Schulärzte in den gemeinsamen Interessenkreis hereinzuziehen und für die spezielle Mitarbeit zu gewinnen. Die Fürsorgestellen müssen eben allmählich so ausgebaut werden, daß sie in weitgehendem Maße Lehrstätten für die Tuberkulosebekämpfung werden; unser Ziel muß sein, die Ergebnisse wissenschaftlicher Erkenntnis, wie sie uns besonders Ranke in so klarer Form geschaffen hat, zu praktischer Auswirkung zu bringen.

Wir haben uns nun zu fragen, welche Fälle wir zu erfassen erstreben müssen, und welche Aussichten auf Heilung sie wohl bieten. Wenn wir von den Primärkomplexen absehen, die, je weiter sie in der Verkalkung fortgeschritten sind, im allgemeinen um so weniger klinische Symptome aufweisen und somit für Kurbehandlung ausscheiden, so sind es in erster Linie die sekundären Tuberkulosen, deren Erfassung meist keine großen diagnostischen Schwierigkeiten im Wege stehen. Sowohl das klinische, wie das röntgenologische Bild hebt sie so deutlich von den übrigen Lungenkrankheiten ab, daß Irrtümer wohl möglich, aber ebenso auch vermeidbar sein dürften. In den ausführlichen Arbeiten von Ranke sind die Krankheitsbilder so häufig beschrieben worden, daß es sich erübrigt, darauf einzugehen. Im allgemeinen pflegen diese Formen der sekundären Tuberkulose, soweit sie im Thorax gröbere pathologisch-anatomische Erscheinungen machen, eine außerordentlich große Rückbildungsfähigkeit aufzuweisen, so daß man oft erstaunt ist, bei einem Fall, der z. B. einen Verdichtungsherd von über Apfelgröße im Lungenfeld aufweist, nach wenigen Monaten bereits eine weitgehende Resorption des Krankheitsherdes vorzufinden. In einer ganzen Anzahl von Fällen kommt es jedoch auch zur Einschmelzung und damit zu offener Tuberkulose. Bei günstigem Ausgang sehen wir dann später die Herde in ausgedehntem Maße verkalken und es resultieren Bilder, die an multiple Primärkomplexe erinnern, von diesen jedoch sich darin unterscheiden, daß die regionären Drüsen keine gleichartigen, id est gleichalterigen Kalkherde aufweisen, ja, daß diese bisweilen hier sogar fehlen können. Bei unseren Fällen gehören die leichteren am Anfang der Untersuchungsreihen stehenden Fälle zu dieser Kategorie. Es ist dabei nicht zu leugnen, daß manche darunter auch an tertiäre Tuberkulose erinnern, besonders diejenigen, bei denen der Hauptkrankheitsherd der Lunge in den Spitzen lokalisiert ist und zirrhotische Prozesse aufweist.

Bei dem Kinde P. (Krankengeschichte Nr. 1) erinnerte der ganze Verlauf des Prozesses durchaus an eine produktive Spitzentuberkulose der Erwachsenen. Bei einem zweiten Kinde (Kr.-G. Nr. 3) handelte es sich um einen hauptsächlich in der Spitze gelegenen produktiv-exsudativen Prozeß mit intensiver Verschattung des

Spitzenfeldes und des paravertebralen Teiles des Oberfeldes mit Destruktionsherd in der Spitze. Im Laufe von Jahren trat erhebliche Schrumpfung mit Verkleinerung und Dichterwerden des Schattenherdes ein, die allmählich zum Verschwinden des Aufhellungsbezirkes in der Spitze führte. Nicht immer freilich sind die sekundären Fälle hinsichtlich der Ausdehnung der Lungenerkrankung, so günstig gelagert wie die beschriebenen; wir sehen auch oft in kurzer Zeit einen ganzen Lungenlappen befallen, ja sogar eine ganze Lunge. Erleichtert wird die Differentialdiagnose, ob sekundäre oder tertiäre Formen vorliegen, wenn noch sonstige auf die Sekundärperiode hinweisende Symptome vorhanden sind, wie dies ja in der Mehrzahl der Fälle zutrifft (Phlyktaenen, Hauttuberkulide, Erythema nodosum, Metastasen im großen Kreislauf).

Ein Paradigma dieser Art ist der Fall Str. (Kr.-G. Nr. 11) bei dem als fast koordinierte Krankheitskomplexe der Lungen- und Knochenprozeß nebeneinander auftraten. Beide Prozesse sind bis zu einem gewissen Grade zum Stillstand gekommen, ohne daß weitere Schübe aufgetreten sind. Das Mädchen hat die Pubertätsjahre gut überstanden, ist bazillenfrei und leicht arbeitsfähig.

Bei den schwerer kranken Kindern wird es häufig Fälle geben, die mit ebenso großer Berechtigung den Spätsekundären wie dem frühtertiären Stadium zuzurechnen sind. Bei den schwereren Formen stehen naturgemäß die exsudativen im Vordergrund, während chronisch-produktive nur selten zu beobachten sind. Bei den exsudativen Formen war unter den von uns beobachteten Fällen, soweit sie überhaupt noch unter die besserungsfähigen gerechnet werden konnten, meist eine ganze Lunge erkrankt, auf dem Röntgenschirm sehen wir dann intensive Verschattung des ganzen Lungenfeldes ohne deutliche Differenzierung, bisweilen aber mit Andeutung von Aufhellungsbezirken. Auch solche Fälle können zum Stillstand, ja sogar zur Ausheilung kommen, soweit dieser Ausdruck bei der noch nicht so langen Beobachtungsdauer mit Einschränkung berechtigt erscheint. Der Fall (Kr.-G. Nr. 19) bietet hier einen ganz außerordentlich instruktiven Beleg, daß eine so schwere Erkrankung mit monatelanger Fieberdauer doch noch zu einem guten Resultat führen kann. Als günstiges Moment ist bei diesem Falle anzuführen, daß keine größeren Destruktionsherde sich gebildet hatten. Bei zwei anderen Fällen, die ganz analoge Krankengeschichten aufwiesen (Fall Nr. 9 u. 10) war das Resultat ein weniger günstiges, weil Hohlräume zurückblieben, die trotz intensiver Schrumpfung der erkrankten Lunge als mehr oder weniger aktive Herde den weiteren Verlauf beherrschten. Wir sind ja gewohnt, bei Kavernen die Beobachtung zu machen, daß auf lange Zeitperioden scheinbarer Ruhe und völliger Inaktivität ein neuer Reizzustand in der Kaverne auftritt, der dann wieder Fieberperioden auslöst und nur selten noch völlig zur Ruhe kommt. Bei diesen beiden Fällen ist in Aussicht genommen, eine eventuelle chirurgische Behandlung noch durchzuführen, die bei der ausgesprochenen Einseitigkeit des Prozesses, bei der ganz erheblichen bereits bewirkten Schrumpfung und bei dem sehr guten Allgemeinzustand der Mädchen eine günstige Vorhersage erwarten läßt. In dem einen Falle (Kr.-G. Nr. 14) hatten wir unter ähnlichen Voraussetzungen eine Plastik für indiziert erachtet, das Kind starb aber an den Folgen der Operation und ich möchte für die Zukunft dringend davor warnen, in einem ähnlich gelagerten Falle zu operieren. Ein Kind in diesem Alter ist psychisch noch zu weich und zu wenig widerstandsfähig gegen das Ertragen von Schmerzen, um die Willensstärke aufzubringen, in den der Operation folgenden Tagen trotz großer, dadurch bewirkter Schmerzen genügend zu expektorieren. Im Alter von 18—19 Jahren, in dem die beiden anderen Mädchen jetzt stehen, kann eher damit gerechnet werden, bereits Verhältnisse anzutreffen, wie bei Erwachsenen. Überraschend günstig war der Erfolg der Phrenikusoperation in dem Falle Kr.-G. Nr. 8. Das Mädchen hatte nach Überstehen aller möglichen Komplikationen, besonders auch schwerer Lungenblutungen und einer Kehlkopftuberkulose die doppelseitige Lungentuberkulose so weit überwunden, daß die zahlreichen, beider-

seits vorhandenen produktiv-exsudativen Herde in Fibrose übergingen, die Kehlkopftuberkulose ausheilte und zum Schluß eigentlich nur noch als Hauptkrankheitsherd eine große zentral gelegene Kaverne links übrig blieb, die die Ursache für häufig sich wiederholende Lungenblutungen war. Durch die Phrenikoexairese wurde eine derartige Entspannung im linken Lungenfelde erzielt, daß die Kaverne sich kranialwärts verschob und ihr Volumen auf etwa $^1/_8$ verkleinern konnte. Das Mädchen ist seit längerer Zeit bazillenfrei und leicht arbeitsfähig. Wir müssen also annehmen, daß die Kaverneninnenwand durch die Entspannung eine weitgehende Umstimmung erfuhr in dem Sinne, daß sie bei Erhaltensein ihrer Form, wenn auch in ganz bedeutend reduziertem Ausmaße zu einer Art von Ausheilung kam. Über das Resultat der mit Pneumothorax durchbehandelten Kinder läßt sich noch kein abschließendes Urteil fällen, da die Zeit, seit dem die Nachfüllungen sistiert wurden, noch zu kurz ist. In 2 Fällen, darunter in 1 Falle von schwerer kavernöser Tuberkulose ist das bisherige Resultat sehr gut. Bei dem dritten (Fall Nr. 12) vereitelte das Bestehen einer Adhäsion sowie das Übergreifen auf die andere Seite den Erfolg, so daß der Endausgang unsicher ist, obwohl es dem Mädchen zurzeit relativ gut geht. Eine besondere Besprechung verdient der Fall Nr. 7. Hier heilte eine etwa kirschengroße Kaverne im Oberfeld rechts vollständig aus, so daß jetzt, nach 4 Jahren an Stelle der ursprünglichen Kaverne des sekundären Stadiums nur ein fast kalkharter, unregelmäßig geformter kleiner Schattenherd zu sehen ist. Auf der Gegenseite sind ab und zu kleine produktive Herde aktiv. Das Mädchen ist bazillenfrei und arbeitsfähig.

Wenn wir die Gesamtresultate überblicken, so muß doch die Ansicht die Oberhand gewinnen, daß auch bei der kindlichen Lungentuberkulose günstige Resultate zu erzielen sind, und daß die ungünstigen Resultate in der Mehrzahl darauf zurückzuführen sind, daß eben die Fälle schon zu weit fortgeschritten waren als daß sie noch einer Heilung zugängig gewesen wären. Daß die klimatische Einwirkung des Hochgebirges zu dem günstigen Verlauf beitrug, ist wohl kaum zu leugnen; aber äußerst erfreulich ist die Feststellung, daß es auch in der Umgebung von München gelingt, Bedingungen zu schaffen, die eine Ausheilung einer Lungentuberkulose bei Kindern ermöglicht. Wir müssen uns aber dabei vor Augen halten, daß wie Turban von jeher mit Recht betonte, die Dauer des erforderlichen Heilungsprozesses direkt proportional ist der Ausdehnung der Erkrankung. Mit allem Nachdruck müssen wir uns dafür einsetzen, daß in solchen Fällen die Kurdauer über die meist übliche Kurdauerzeit hinaus verlängert wird. Es widerspricht dem Charakter der Tuberkulose, wenn man erwartet in 3—6 Monaten eine derartige Umstimmung des kindlichen Organismus — das gleiche gilt auch für Erwachsene — herbeiführen zu können, daß die Tuberkulose sowohl als lokale, als auch als Grundkrankheit auszuheilen wäre. Wenn wir uns gewöhnen, im pathologisch-anatomischen Sinne zu denken, werden wir ohne weiteres dazu kommen für unsere schwerer erkrankten Kinder die Forderung aufzustellen, daß sie weit über die übliche Kurzeit hinaus in eigenen Heimen untergebracht bleiben. Wenn das klinische Ziel, nämlich die Anbahnung der Heilung erreicht ist, so bedürfen diese Kinder erst recht der weitgehendsten Pflege und Überwachung, um den Erholungsprozeß ungestört sich weiterhin auswirken zu lassen. Verhütung von Schädigungen, wie sie ganz allgemein gesprochen die Rückkehr der Kinder in die Großstadtverhältnisse, überhaupt in jede unbeaufsichtigte Lebensweise unbedingt mit sich bringen muß, ist in dieser Evolutionsperiode der Tuberkulose das Entscheidende. In dem Kinderheim Waldwiese ist diese Erkenntnis zum leitenden Prinzip geworden und der Nachteil weniger günstigen Klimas wird durch die folgerichtige Anwendung dieses Prinzips in erfreulichem Maße kompensiert. Auf diese Weise ist das Heim auch eine Art Siedlung geworden, in der die Kinder bis zur vollen Toleranz verbleiben können. Um dies wirtschaftlich durchzuführen, werden die Kinder angehalten, sobald es ihr Gesundheitszustand erlaubt, sich in steigendem Maße praktisch zu betätigen, sei es in der Landwirt-

schaft, sei es mit Handarbeiten. Die Kinder können auf diese Weise z. T. ihren Unterhalt selbst bestreiten und gewinnen damit auf die beste Weise den Übergang zum praktischen Leben. Dadurch, daß die Kinderzahl in dem Heim auf die Maximalzahl von 20 beschränkt bleibt, ist eine eingehende Pflege auch der seelischen Belange des Kindes gewährleistet; die Kinder erhalten Unterricht, fühlen sich beschäftigt und ersehen ein Ziel, dem sie aus Überzeugung und belehrt durch das Beispiel anderer zustreben. Es wäre zu wünschen, daß ähnliche Anstalten, aufgebaut wie das Kinderheim Waldwiese auf freier charitativer Grundlage auch sonst in Deutschland erstünden; wir würden dadurch unserem Ziele der Bekämpfung der kindlichen Tuberkulose auch auf diesem Wege um ein Merkliches näherrücken.



XXVI.
Interferometrische Untersuchungen.

II. Mitteilung: Bestimmung des Serumeiweißgehaltes bei Tuberkulose mit dem Zeißschen Flüssigkeits-Interferometer.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Augustahospital Köln, Prof. Külbs.)

Von

L. Beltz und E. Kaufmann.

In einer vorangegangenen Mitteilung (1) hatten wir gezeigt, daß es auf Grund einer Eichung möglich ist, mit dem Interferometer Brechungsexponenten und Eiweißprozentgehalt des Blutserums direkt und unter Anwendung der Mikrokammer (2) zu bestimmen. Das Verfahren besteht darin, einmal durch Parallelmessungen mit dem Pulfrichschen Eintauchrefraktometer Fixpunkte für die Eichkurve zu ermitteln, oder bestimmte Konzentrationen hinsichtlich ihrer Refraktion genau bekannten Salzlösungen zu messen und ihren Brechungsindex in die Kurve einzutragen. Kleine Abstände der möglichst zahlreich zu wählenden Fixpunkte gestatten selbst bei Krümmung der Eichkurve lineare Interpolation. Es ist aber auch möglich, unter Anwendung einer Gleichung zweiten Grades — die einzelnen Apparate sind nicht gleich justiert, die erhaltenen Kurven entsprechend verschieden gebeugt — den ungeraden Verlauf auszugleichen. Dies kann, wie Langendorff (3) gezeigt hat, empirisch geschehen. Alsdann besitzen die einzelnen Trommelteile gleichen Brechungswert und diejenigen Flüssigkeiten, deren Konzentrationszunahmen der Lichtbrechung proportional sind, mit anderen Worten, gleiche optische Wegzunahme des durchfallenden Lichtes zeigen, einen direkt von der Konzentration abhängigen Interferometerwert (I. W.). Das trifft praktisch für das Blutserum und seinen Eiweißgehalt zu, worauf sich eben die Reißsche Methode (4) der refraktrometrischen Eiweißbestimmung aufbaut, die infolge ihrer Einfachheit und der geringen Menge des notwendigen Untersuchungsmaterials allgemeine Anwendung findet, obwohl ihr beträchtliche Fehler innewohnen. Die mit ihr gefundenen Werte zeigen nämlich gegenüber den chemischen Bestimmungen Abweichungen, was nicht verwundert, wenn man berücksichtigt, daß die einzelnen Eiweißfraktionen einen pro Prozent verschiedenen Brechungsexponenten haben. Wir haben uns hier der Reißschen Werte und seines Verfahrens bedient (schon die Robertsohnschen Eiweißwerte weichen hiervon beträchtlich ab), so daß unsere Resultate mit denen

des Refraktrometers konvenieren, sind uns aber der methodischen Mängel vollkommen bewußt, die gerade bei den folgenden Untersuchungen ins Gewicht fallen, wo außer Veränderungen der Konzentration auch solche des Mischungsverhältnisses statthaben. Es ist nämlich, die Konstanz der Restrefraktion, Salze, Abbauprodukte, Lipoide usw. einmal als gegeben vorausgesetzt, noch garnicht entschieden, ob der Brechungsindex nicht auch von anderen als den genannten Faktoren, der Menge und Art der Eiweißfraktionen, abhängig ist, so lange wir uns nur so grobphysikalischer Differenzierung bedienen, wie es Salzfällbarkeit und Elementaranalyse sind. Die folgenden Werte der Tabelle besitzen trotzdem innerhalb derselben Krankheitsgruppe Vergleichbarkeit.[1])

Bei Gesunden fanden sich Schwankungen innerhalb enger Grenzen gemäß Tabelle I. Zur Verwendung gelangte nur Fingerbeerenblut, das in der aus der Refraktometrie bekannten Weise mit U-Röhrchen gewonnen und sofort verarbeitet wurde.

Tabelle I.

Geschlecht	Interferometer Wert		Brechungsindex $D_n = 1,3 \ldots$		°/₀ Eiweiß (nach Reiß)	
		*) Mittel		*) Mittel		*) Mittel
männlich	1708—1880	1800	4859—5006	4938	7,25—8,2	7,85
weiblich	1678—1840	1775	4842—4972	4917	7,10—8,0	7,65

*) arithmetisches

Tabelle II.

101	M. W., 12 J., w. . . .	1,35005	8,19
102	W. H., 6 J., m. . . .	4916	7,67
103	P. W., 10 J., m. . . .	5164	9,10
		5170	9,15

Eine Betrachtung von Tabelle II[2]) zeigt in vielen Fällen auffallende Erhöhung der Eiweißkonzentration. Die genaue Sonderung und Wertung der Ergebnisse bei der Lungentuberkulose ist an eine praktisch brauchbare Einteilung geknüpft, die zunächst dem klinischen Gesichtspunkt Rechnung tragen, weiter auch dem pathologisch-anatomischen Geschehen, soweit es für den Kliniker mit seinen Hilfsmitteln erkennbar ist, gerecht werden muß, ohne sich in allzu große Feinheiten, die die Übersichtlichkeit stören, einzulassen, wie dies bei der Bard-Piéryschen (4) (5), von Neumann (6) modifizierten Einteilung statthat. In dieser Frage neigen wir Bacmeister zu, dessen Einteilung wir (7), um uns kurz zu fassen, sehr nahe kommen, wenn wir hinsichtlich des klinischen Verlaufes empfehlen zu unterscheiden:

1. kachektisch,
2. progredient,
3. stationär,
4. zur Latenz neigende,
5. latent verlaufende Fälle

und jede dieser Gruppen nach Art der klinisch feststellbaren anatomischen Charakteristik nach Albrecht wieder unterteilen in

[1]) Aus Gründen der Raumersparnis mußte die Tabelle II weggelassen werden. Sie sind teilweise aus der endeszitierten Diss. von Kaufmann zu entnehmen. Die in dieser Arbeit noch fehlende Angabe des Brechungsindexes und des Eiweißprozentgehaltes kann aus einer Tabelle der Mitteilung I ergänzt werden. Wir sind aber auch gerne bereit, Interessenten die Tabellen zur Einsichtnahme leihweise zu überlassen.

[2]) Von der hier nur entsprechend vorstehender Anmerkung 3 Werte zum Vergleich angeführt sind.

a) vorwiegend indurierende (bzw. zirrhotische),
b) vorwiegend proliferierende (produktive und nodöse) und
c) exsudative (einschließlich pneumonische) Prozesse.

Dabei werden einige Kombinationen (z. B. zirrhotisch-progredient) ungewöhnlich und selten sein. Diese Einteilung kann außerdem dem jeweiligen Zwecke der Untersuchung weiter angepaßt werden. Da, wo die Ausdehnung des erkrankten Prozesses Bedeutung besitzt, ist eine weitere Dreiteilung in Stadien nach Turban-Gerhardt keine große Belastung. Dies so gewonnene Schema besitzt gerade bei ausgedehntem Material und zu statistischen Zwecken besondern Wert.

Wir versagen uns bei der numerischen Beschränkung unserer Fälle eine Einordnung der gefundenen Werte nach diesem Schema, welches sich uns erst im Verlauf der Untersuchungen ergeben hat, sind aber, ohne die anatomische Differenzierung streng durchzuführen, im wesentlichen seinem Einteilungsprinzipe gefolgt. Die Lungentuberkulose der Kinder wird zweckmäßig getrennt behandelt, da bei diesen normalerweise die Eiweißwerte des Serums niedriger sind. Von Interesse wäre der Vergleich mit Tuberkulose anderer Organe, der chirurgischen Tuberkulose und Miliartuberkulose. Einige unserer Fälle zeigen anderweitige Komplikationen und sind, wie solche, die diagnostisch und prognostisch unklar sind, entsprechend kritisch zu bewerten.

Arbeiten über refraktrometrische Bestimmung des Serumeiweißgehaltes bei Tuberkulose liegen vor von Nast (9), Alder (10), Peters (11), Frisch (12) und Cieszyński (13). Nast fand bei tuberkulösen Kindern von der Geburt bis zu 14 Jahren Erhöhung, bei längerer, Kachexie erzeugender Dauer des Prozesses Erniedrigung. Alder untersuchte in gleicher Weise nach Turban-Gerhardt in 3 Stadien eingeteilte Fälle von Lungentuberkulose und bestimmte nach Naegeli-Rohrer den Globulin-Albuminquotienten (14). Frisch bestimmte unter Zugrundelegung der Bard-Piéry-Neumannschen Einteilung, und der von Bacmeister, Gesamteiweißgehalt und Fibrinogen nach der Methode von Winternitz (15). Die beiden Untersucher kommen übereinstimmend zu dem Resultat, daß pneumonische und mit Exsudation einhergehende progrediente Prozesse wesentliche Eiweißerhöhung erkennen lassen. Ersterer fand die Globuline vermehrt, und zwar um so mehr, je aktiver der Prozeß, also im III. Stadium der Erkrankung am ausgesprochensten, aber auch dann noch, wenn der kachektisierende Verlauf bereits zu terminalem Eiweißsturz geführt hat, wobei das Mischungsverhältnis von Globulin zu Albumin (normalerweise 20—35 : 80—65) sich völlig umkehren kann. In Parallele hierzu, aber nicht in unmittelbarer Abhängigkeit, steht der Fibrinogenwert, der nach Frisch bei latent verlaufenden und zirrhotischen Prozessen normal oder nur leicht gesteigert ist, bei pneumonischen und exsudativen Vorgängen mit starker Progredienz und selbst bei desolaten Zuständen, endlich bei Darmtuberkulose beträchtlich vermehrt ist, ein Umstand, den Frisch, was die Unterscheidung aktiver und latenter Krankheitsform betrifft, diagnostisch und prognostisch auswertet. Alder erkennt der Erhöhung des Serumeiweißgehaltes, da sie nicht beträchtlich ist, nur geringe diagnostische Bedeutung zu, das Ansteigen des Globulin-Albuminquotienten, welches für Tuberkulose ebensowenig spezifisch ist, als die Fg.-Vermehrung, kann diagnostisch nur mit Vorsicht, prognostisch aber gut zur Beurteilung der Aktivität der Krankheit verwandt werden. Zu übereinstimmenden Resultaten hinsichtlich der refraktrometrisch nachgewiesenen Erhöhung des Eiweißgehaltes, wie seines Anstieges bei progredienten und exsudativen Prozessen und der prognostischen Verwertbarkeit kommt auch Peters. Cieszyński hat verschiedenste Formen der Tuberkulose des Kindesalters auf den Eiweißgehalt des Serums geprüft. Seine Feststellung, daß Fälle mit günstiger Prognose ein Anwachsen des Refraktrometerindexes zur Norm, solche mit zweifelhafter, bzw. schlechter Prognose ein mehr oder weniger rapides Abfallen erkennen lassen, steht im Widerspruch zu den übrigen Untersuchungen, insbesondere von Nast. Aus nur wenigen mitgeteilten Fällen geht allerdings die Art und Schwere der untersuchten Fälle nicht hervor. Bircher (16) fand auch erhöhte Viskosität, häufig bei normaler Brechung. Durand (17) stellte für Gesamteiweiß und die einzelnen Fraktionen des Blutserums bei Lungentuberkulose ebenfalls im Beginn normale Werte, die sich bei leicht toxischen Erscheinungen etwas erniedrigten, bei ausgedehntem Prozeß Anstieg, der bei Zerfallsprozessen sich weiter erhöht, fest, während schwere Toxämien und Kachexie starken Abfall bedingen. Damit geht der Globulingehalt parallel, um im Endstadium sogar exzessiv hohe Werte bis 75% zu erreichen. Auch Durand erscheint gleichfalls der Globulinquotient als Indikator für die Aktivität der tuberkulösen Veränderung, welcher bei Heilungstendenz zwar unvermindert hoch bestehen könne, jedoch ohne daß dabei der Gesamteiweißgehalt herabgesetzt sei. Leider waren uns die beiden letzten Arbeiten nicht im Original zugänglich.

Die eigenen Untersuchungen stimmen mit den angegebenen Befunden überein, insofern, als wir bei einer großen Reihe von ausgedehnten pneumonischen,

als auch progressiven Lungentuberkulosen beträchtliche und interferometrisch deutlich werdende, auf Eiweißvermehrung zu beziehende Erhöhungen des Brechungsexponenten, anderseits in prognostisch ungünstigen Fällen vielfach starke Erniedrigung der Konzentration des Serums fanden.

Die Deutung der Erhöhung des Serumeiweißgehaltes, insbesondere des Fibrinogens und Globulins stößt auf Schwierigkeiten, da über die Genese und den Entstehungsort des Serumeiweißes schon normalerweise näheres nicht sicher bekannt ist. Ein Teil des Globulins wird dem Fibrinogen seine Entstehung verdanken. Neben der Rolle beim Gerinnungsvorgang scheinen diesem weitere bedeutsame Funktionen zuzukommen. Der Auffassung, daß das Serumeiweiß zerfallenen Formelementen, vorwiegend weißen Blutkörperchen, seine Entstehung verdanke, hat Alder a. a. O., da sie, wie auch uns scheint, unbewiesen ist, mit Recht widersprochen. Unseres Erachtens ist seine Bemerkung, daß ein so fein regulierter und bedeutsamer Blutbestandteil kein Zerfallsprodukt sein könne, kein Gegenbeweis und nicht weiter begründet, und die Feststellung, daß in gewissen Zuständen, die mit einer Zellzerstörung einhergehen, z. B. nach Bestrahlungen, oder auch nach Leukozytose bei gewissen Infektionskrankheiten, die zu erwartende Eiweißvermehrung nicht gefunden wird, keine Widerlegung. Im Gegensatz hierzu haben wir bei einem Fall von Prostatakarzinom mit Knochenmetastase und sehr erniedrigtem Eiweißgehalt des Serums 24 Stunden nach einer Bestrahlung einer etwa faustgroßen Metastase des Serums wesentliche Erhöhung, die nicht auf einen Wasserverlust zu beziehen war, feststellen können. Dieser einzelne Fall erlaubt natürlich noch keine bindenden Schlüsse auf die Funktion des gesunden Knochenmarks. Nehmen wir an, daß eine Bestrahlung in jedem Falle ein die Gewebe alterierender Reiz ist, auf welchen dieses innerhalb der therapeutischen und optimalen Grenzen mit überkompensierender Restitution reagiert, so kämen sowohl Zerfallsprozesse, als auch vermehrte Produktion von formalen und ultramikroskopischen (Eiweißkörper) Bestandteilen in Frage. Außerdem verfällt Alder in einen Widerspruch, wenn er gleich danach in seiner Arbeit behauptet, daß im Gegenteil gegenüber obigen Anschauungen nach Leukozytensturz, also bei Leukopenie ganz niedrige Eiweißwerte gefunden werden, was man bei Annahme der Zellzerfallstheorie gleicherweise für diese herleiten kann. Die häufige teilweise vollständige Parallelität zwischen Leukozytenzahl und Eiweißgehalt ist Grundlage seiner Auffassung, daß die Bildungsstätte des Serumeiweißes das gleiche Organ, nämlich das Knochenmark sei, das analog den formalen Elementen auch Eiweißkörper in die Blutbahn senden könne. Dieser letzteren Annahme möchten auch wir uns anschließen, selbst wenn diese Parallelität nicht vorhanden ist, wie hinsichtlich der Tuberkulose Frisch konstatiert. Was wir jeweils feststellen, Lymphozytose oder Leukopenie und Eiweißerhöhung oder Verminderung, ist immer der Effekt einer Bewegung, deren Verlauf uns von einer Fülle einzelner Faktoren abzuhängen scheint; könnte doch beispielsweise eine dauernde Leukopenie, sowohl Folge vermehrten Untergangs, als auch Hemmung der Knochenmarksfunktion und mangelnder Neubildung weißer Blutkörperchen die Leukozytose durch vermehrte Produktion und verringerte Auflösung weißer Zellen verursacht sein, ganz abgesehen von Verschiebungen innerhalb der Blutbahn. Was die Genese anbetrifft, sind wir der Auffassung, daß sowohl direkte Bildung der Eiweißkörper, als auch ihre Entstehung aus Zellzerfallsprodukten nebeneinander möglich ist. Warum sollten Zellen, denen eine so bedeutsame Rolle zukommt, nicht auch beim Zerfall[1]) neuen Aufgaben dienen? Wie wir weiter unten sehen werden, scheinen gerade Globulin und Fibrinogen des Serums in Abhängigkeit von der Menge der gebildeten Toxine zu stehen. Aus Tierversuchen P. Th. Müllers (18) geht eindeutig hervor, daß die

[1]) Das Blut aber vermittelt gerade Transport und Austausch von Abbau- und Zerfallsprodukten.

Reizung des Knochenmarks durch Einspritzung von abgetöteten Bakterienkulturen eine Vermehrung der Gesamteiweißkörper des Plasmas und besonders seiner Fg.-Fraktion, vor allem aber ihre vermehrte Bildung in den lymphoiden Organen des Knochenmarks bewirkt, wobei allerdings nichts über den komplexen Auslösungsmechanismus ausgesagt wird, an dem wohl auch Leber, vegetatives Nervensystem und der ganze endokrine Apparat beteiligt sein können. Die Anschauung von Mathews (19), daß der Fg.-Gehalt des Blutserums in jedem Falle ein Maß für die Ausdehnung des Leukozytenzerfalls sei, wird an dem Beispiel der Leukämie, bei der Pfeiffer (20) normale Fg.-Werte, sowohl bei lymphatischer als myelogischer, nachgewiesen hat, abgetan. Das Knochenmark, wie auch die übrigen, besonders die lymphoiden Organe scheinen zu differenten Leistungen und Aufgaben bei der Blutbildung befähigt. Ob die Leukozyten nach Verlassen ihrer Bildungsstätte noch Fibrinogen zu bilden imstande sind, ist immerhin nicht nachgewiesen.

Die Genese und das Verhalten der einzelnen Eiweißfraktionen des Serums wird gut durch eine Theorie von Herzfeld und Klinger (21) verständlich gemacht. Danach stammen alle Bluteiweißkörper aus zerfallenden Zellen, vermutlich vorwiegend Leukozyten, die aus anfänglich noch mikroskopischen Trümmern in ultramikroskopische Teilchen aufgespalten werden sollen. Die Oberfläche des kolloidal verteilten Eiweißes enthält ein Minimum, die Wasserlöslichkeit der Teilchen bewirkende Abbauprodukte (Peptide und Albumosen). Je nach dem Absorptionsgrade dieser, können sie in höher disperse Phasen aufgeteilt werden u. s. f. Es entsteht so eine Reihenfolge an Stabilität und Dispersität zu-, an Teilchengröße und Aussalzbarkeit abnehmender, gleichmäßig ineinander übergehender Eiweißkörper. Mit größer werdender Dispersion wächst auch die Menge der Abbauprodukte der Oberfläche und verringert sich ihr Absorptionsvermögen. Am Beginn dieser Evolution steht das Fg., um über Globulin (bzw. die Stufe des Euglobulins und Pseudoglobulins) in die Albumine und nicht mehr koagulierbare Körper überzugehen. Infolge Einschaltung des die niederen Bausteine eliminierenden Nierenfilters gelangt diese Evolution niemals in Gleichgewichtslage. Die Größe der Absorptionsfähigkeit verleiht dem Fg. und in geringerem Maße dem Globulin ihre Bedeutung bei der Antikörperbildung.

Von hier aus erklären sich die Übereinstimmungen zwischen den gefundenen Fg.- und Globulinerhöhungen. Ein Teil, nicht sämtliches Globulin, scheint seine Entstehung aus dem Fg. abzuleiten. Die Erhöhung dieser Fraktionen bei ausgedehnten und progredienten Prozessen, ja selbst noch bei desolaten Fällen, die bedeutende Erniedrigung des Gesamteiweißgehaltes des Serums zeigen, berechtigen vielleicht zu dem Schluß, daß das Maß der Bildung von Fg. und Globulin, sei es durch die lymphoiden Organe, bzw. durch Zerfall von Leukozyten oder erkrankter Gewebe oder wo auch immer, in Abhängigkeit von der In- und Extensität der Erkrankung ist. Auch hier wieder kann daran gedacht werden, daß Zerfallsprodukte des erkrankten Gewebes, wie im Falle der Leukozyten, Abwehrkräfte gegen Schädigungen zu mobilisieren vermögen, denen sie selbst erlegen sind.

Lampé und Cnopf (22) fanden bei der Lungentuberkulose mit der optischen Methode von Abderhalden bei zirrhotischen Formen nur geringen Fermentgehalt, in nicht allzuweit fortgeschrittenen Fällen intensivste „Fermentwirkung", die mit zunehmender Kachexie abnimmt und völlig aufgehoben sein kann, welchen Zustand sie Blutfermenttod nannten. Lungengesunde zeigten allermeist keine fermentativen Eigenschaften. Man darf wohl unter Voraussetzung der Brauchbarkeit der Methode die Vermutung aussprechen, daß sich hierin eine gewisse, aus der Veränderung des physikalisch-chemischen Zustandes erklärbare Übereinstimmung mit den übrigen Untersuchungsmethoden kundgibt.

Da vergleichende Untersuchungen über Gesamteiweißgehalt, Fg. und Globulinwerte fehlen, haben wir solche für die Tuberkulose in Angriff genommen und

werden auch das Vorhandensein von Abbaureaktionen oder besser von optischen Effekten untersuchen. Da es gerade bei fortlaufenden Untersuchungen nötig ist, mit geringen Blutmengen auszukommen, haben wir Mikromethoden zur Bestimmung des Fg. und der Blutmenge versucht. Die Gesamtserum- bzw. Plasmamenge erlaubt erst einen richtigen Einblick in die Eiweißkonzentration, d. h. ob Eindickung oder Wasserretention bzw. Vermehrung oder Verminderung der Eiweißkonzentrationen vorliegt. Wir haben hierüber an anderer Stelle berichtet (23).

Seit der Fertigstellung dieser Mitteilung, deren Herausgabe sich aus äußeren Gründen verzögert hatte, ist gerade den qualitativen Serum- und Plasmaveränderungen bei der Tuberkulose großes Interesse geschenkt worden. Eine Menge teils spezifischer Reaktionen, als auch unspezifischer Labilitätsreaktionen (Matéfy, Gerloczy, Darany, Frisch-Starlinger, Sachs-v. Oettingen, Sachs-Klopstock u. v. a.), endlich auch die Senkungsreaktion sind zu diagnostischen Zwecken herangezogen worden. Den unspezifischen Reaktionen scheint eine Rolle für die Beobachtung des Verlaufs und des Heilerfolges bei der Lungentuberkulose zuzukommen, weswegen der eine von uns (24) eine leicht anwendbare Mikromethode zur Bestimmung der S.R. ausgearbeitet hat. In gleichem Sinne sind auch die oben behandelten „quantitativen" Bestimmungen des Eiweißgehaltes des Serums und seiner Fraktionen verwertbar. Obwohl die Anwendung der Naegeli-Rohrerschen Methode der Bestimmung des Albumin-Globulin-Quotienten in jüngster Zeit vielfach Bedenken hervorgerufen hat, die unseren eingangs erörterten Einschränkungen bei Verwendung der Refraktion nahekommen, halten wir diese Methode wegen ihrer Einfachheit und Brauchbarkeit zu Reihenuntersuchungen für die Klinik immer noch für recht wertvoll, wo es mehr darauf ankommt, pathologische Veränderungen statt exakter Zahlenwerte zu finden, welche letzteren besser die chemische Bestimmung ergibt.

Auf diese Frage näher einzugehen, können wir uns hier um so mehr versagen, als dies einer späteren Mitteilung vorbehalten sein soll.

Literatur.

1) Beltz und Kaufmann, Interferometrische Untersuchungen, I. Mitt.: Über die Bestimmung von Brechungsindex und Eiweißprozentgehalt des Blutserums mittels des Interferometers; E. Kaufmann, Diss., Köln 1922.
2) Hirsch und Löwe, Fermentforschung, Bd. 3, S. 311.
3) Langendorff, Fermentforschung, Bd. 3, S. 1.
4) Reiß, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913, Bd. 10.
5) Bard, Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Génève 1901.
6) Piéry, Presse med. 1916; La tuberculose pulm. Paris 1910.
7) Neumann, Wien. med. Klinik 1920, Nr. 45 u. 46; Wien. klin. Wchschr. 1920—21.
8) Bacmeister, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. 1915, Bd. 34.
9) Nast, Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 11, Heft 2.
10) Alder, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 31.
11) Peters, Ebenda 1921, Bd. 35.
12) Frisch, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. 1921, Bd. 48.
13) Cieszyiński, Monatschr. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 22.
14) Rohrer, Arch. f. klin. Med., Bd. 121.
15) Winternitz, Arch. f. Derm. u. Syph. 1908, Bd. 93; 1910, Bd. 101.
16) Bircher, Kongr. Ztrbl. f. d. Ges. inn. Med. 1923, Bd. 27.
17) Durand, Ebenda 1922, Bd. 24.
18) Müller, P. Th., Hofmeisters Beitr., Bd. 6.
19) Mathews, Americ. Journ. of Physiol. Ref. Maly, Jahresber. 1899.
20) Pfeiffer, Ztschr. f. klin. Med., Bd. 33.
21) Herzfeld und Klinger, Biochem. Ztschr. 1917, Bd. 83.
22) Lampé und Cnopf, Fermentforschung 1914, Bd. 1.
23) Beltz und Kaufmann, Klin. Wchschr. 1924.
24) Kaufmann, Ebenda 1924.



XXVII.

Zur Diagnostik der Tuberkulose im tropischen Lande.

2. Mitteilung.

(Aus dem Hospital Tandjong Morawa [Sumatras Ostküste].)

Von

Dr. H. Heinemann.

n dieser Mitteilung berichte ich über die Prüfung der Komplementbindungsreaktion mit dem Antigen von Besredka in meinem Wirkungskreis. Es wurden 112 Seren zum Teil einmal, zum Teil wiederholt untersucht.

Von den 112 Kranken hatten 44 eine aktive Tuberkulose; 4 Kranke waren suspekt auf aktive Tuberkulose. Ferner wurden 64 Kranke untersucht, die klinisch nicht auf aktive tuberkulöse Erkrankung verdächtig waren; von diesen reagierten 23 Pirquet-positiv, 41 Pirquet-negativ.

Die Tabellen zeigen das Ergebnis des Aufnahmebefundes dieser 112 Kranken. Sämtliche Seren wurden gleichzeitig mit Original-Wassermann und mit D.M. (dritte Modifikation der Meinickereaktion) geprüft.

Tab. I. Kranke mit aktiver Tuberkulose.

Art der Erkrankung	W.+ D.M.+	W.+ D.M.−	W.− D.M.+	W.− D.M.−	Insgesamt
		a) Besredka positiv.			
Tuberculosa pulmonum	9			28	37
„ ossium	2				2
„ glandul.	1				1
		b) Besredka negativ.			
Tuberculosa pulmonum				4	4

Tab. II. Klinisch auf aktive Tuberkulose Suspekte.

Art der Erkrankung	W.+ D.M.+	W.+ D.M.−	W.− D.M.+	W.− D.M.−	Insgesamt
		a) Besredka positiv.			
Bronchitis	1			3	4
		b) Besredka negativ. — Nil. —			

Tab. III. Patienten ohne Verdacht tuberkulöser Erkrankung, doch nach Pirquet positiv reagierend.

Art der Erkrankung	W.+ D.M.+	W.+ D.M.−	W.− D.M.+	W.− D.M.−	Insgesamt
		a) Besredka positiv.			
Lues II	1				1
Lues III	2			1	3
Lepra	1			2	3
Malaria perniciosa				1	1
Anaemie	2				2
Gonorrhoe				1	1
		b) Besredka negativ.			
Lues III			1		1
Malaria tertiana	1			2	3
„ perniciosa				1	1
Bronchitis				2	2
Asthma bronchiale				1	1
Anaemie				1	1
Pseudotyphus	1				1
Gonorrhoe				1	1
Abszeß				1	1

Tab. IV. Patienten ohne Verdacht tuberkulöser Erkrankung; Pirquet-negativ.

Art der Erkrankung	W. + D.M. +	W. + D.M. −	W. − D.M. +	W. − D.M. −	Insgesamt
		a) Besredka positiv.			
Lues II	1				1
Lues III	1				1
Malaria tertiana . . .				1	1
„ perniciosa . .				2	2
Ekzem				1	1
		b) Besredka negativ.			
Lues I	2				2
Lues II	1			1	2
Lues III		1			1
Framböse II	2		1	2	5
Malaria tertiana . . .				7	7
„ perniciosa . .		1		4	5
„ quartana . . .	1			1	2
„ chronica . . .				1	1
Pneumonie				3	3
Fieber o. B.		1		1	2
Verschiedene äußere Erkrankungen . . .				5	5

Tabelle V.

Art der Erkrankung	Besredka-positiv	Besredka-negativ
Manifeste Tuberkulose .	40	4
Klinisch Suspekte . . .	4	
Klinisch nicht Suspekte. (Pirquet +)	11	12
Klinisch nicht Suspekte. (Pirquet −)	6	35

Aus den Tabellen ist ersichtlich, daß 91 % der wegen aktiver Tuberkulose aufgenommenen Patienten positiven Besredka zeigten. Nicht reagierten eine exsudative Phthise, eine gemischte Phthise und 2 prognostisch günstige Lungentuberkulosen.

Bei den 4 Patienten der Tabelle II wurde im Laufe der weiteren Hospitalbeobachtung ein aktiver Prozeß festgestellt.

Von den klinisch von Tuberkuloseerkrankung Freien — doch Pirquet-positiv hatten 11, also beinahe die Hälfte — positiven Besredka. Unter diesen Patienten befanden sich 3 mit Lepra. Lassen wir diese außer Betracht, so reagierten von dieser Gruppe 40 % Besredka-positiv. Positiv waren 3 Fälle seropositiver Lues, 2 Fälle seropositiver Anämie, 1 seronegativer Patient mit Gonorrhoe, 1 Patient mit Malaria.

Wie wir aus den Untersuchungen anderer Autoren wissen, hat die Reaktion nach Besredka ihren Lues- und ihren Malariafehler. Ich glaube jedoch nicht, daß diese Fehler allein für alle positiven Reaktionen dieser Gruppe verantwortlich zu machen sind. Wir sehen in Tabelle IV, daß von den klinisch von Tuberkuloseerkrankung Freien und Pirquet-negativen nur 15 % nach Besredka positiv reagierten (2 seropositive Luetiker, 1 Fall von Malaria tertiana, 2 Fälle von Malaria perniciosa und 1 Fall von Ekzem). Und es war insbesondere der Prozentsatz positiver Besredkareaktionen bei Wassermann-positiven der Gruppe IV viel geringer als bei denen, die wir in Tabelle III vereinigt sehen.

Ich schließe vielmehr aus dem Vergleich der beiden Gruppen, daß positiver Besredka kein sicheres Kriterium für die Aktivität eines tuberkulösen Prozesses ist.

Tabelle VI gibt einen Vergleich der Reaktion nach Besredka mit der in meiner ersten Mitteilung besprochenen T.W.-Reaktion.

Tabelle VI.

Art der Erkrankung	T.W. +	Besredka +
Aktive Tuberkulose . .	41 %	91 %
Patienten ohne Verdacht auf tub. Erkrankung; doch Pirquet-positiv .	54 %	40 %
Patienten ohne Verdacht auf tub. Erkrankung; Pirquet-negativ . . .	30 %	15 %

Wir ersehen aus Tabelle VI die große Überlegenheit der Reaktion nach Besredka. Hat sie auch ihre Fehlerquellen und beweist sie keineswegs immer, daß ein Prozeß vorhanden ist, der der Behandlung bedarf, so hat sie sich mir wegen der Treffsicherheit, mit der sie aktive Prozesse anzeigt (91 %), so bewährt, daß ich sie zur Einführung in das Laboratorium des Tropen-Hospitals sehr empfehlen möchte. Wie bei jeder serologischen Reaktion gilt auch bei der Besredkareaktion, daß man aber an ihre praktische Verwertung erst geht, wenn man im eigenen Wirkungskreis die Fehlerquellen studiert hat.

Der Luesfehler wird von verschiedenen Autoren verschieden hoch angegeben (s. Ichok in Bd. 37, Heft 1 dieser Zeitschrift). Auch der Malariafehler wird nicht überall der gleiche sein, ein Verhalten, das ja auch beim Malariafehler des Original-Wassermann bekannt ist. Daß im tropischen Lande auch Frambösie als Fehlerquelle zu beachten ist, spricht von selbst, nachdem die Lues als solche erkannt ist.

Auch die Lepra kommt nach meinen Untersuchungen als Fehlerquelle in Betracht. Sämtliche 3 Fälle von Lepra in obiger Zusammenstellung reagierten nach Besredka positiv. Dieser Leprafehler scheint mir aber ein gewisser Vorteil zu sein. Positiver Besredka mahnt uns, stets auch der Lepra differentaldiagnostisch zu gedenken. Isolierte Lepraherde können zuweilen luetischen (frambötischen) außerordentlich ähneln; Anfangserfolge mit Salvarsan aber bei solchen leprösen Geschwüren führen nur allzuleicht zum Übersehen des wahren Charakters der Erkrankung und damit zur weiteren Verbreitung der Lepra.



XXVIII.

Untersuchungen mit v. Wassermanns Tuberkuloseantigen.

(Aus dem Laboratorium der Städtischen Tuberkulose-Heilstätte Chicago, U. S. A.)

Von

Max Pinner.

Die interessanten Mitteilungen von v. Wassermann zur Serodiagnose der Tuberkulose waren die Veranlassung, das neue Antigen an unseren Kranken zu prüfen. Wie an anderm Orte ausführlich mitgeteilt wird, wurden 646 Sera untersucht. Das Ergebnis war, daß 71,5 % Kranke mit aktiver Tuberkulose positiv reagierten, daß aber auch 6 von 14 Kranken mit latenter Tuberkulose eine positive Bindung gaben, und daß von 137 nicht tuberkulösen

Kranken 27 Komplement ablenkten. Unter den letzteren befand sich ein Neugeborener mit negativem Pirquet, also wohl zweifelsohne eine unabgestimmte Komplementbindung. Auch die Sera verschiedener nicht tuberkulöser Kaninchen ergaben positive Proben; bei dreien war die Abwesenheit einer Tuberkulose durch sorgfältige post mortem Untersuchung sichergestellt worden. Eine ausgesprochene Neigung zur Komplementbindung mit Wassermann-positivem Sera wurde nicht gefunden.

Gleichzeitig mit diesen Untersuchungen waren Arbeiten im Gange, um festzustellen, welche chemischen Gruppen des Tuberkelbazillus für ein abgestimmtes Antigen zur Komplementbindung verantwortlich zu machen sind. Die Ergebnisse dieser Arbeit werden späterhin veröffentlicht werden. Hier sei nur erwähnt, daß die Austitrierung von ungefähr 40 verschiedenen Tuberkelbazillenauszügen eindeutig zu beweisen scheinen, daß die alkohollöslichen Leibesbestandteile in jedem Tuberkuloseantigen notwendig sind. Kein Auszug, in dem diese Stoffe fehlten, erwies sich als tauglich. Die Anwendung dieser Erfahrung auf v. Wassermanns Antigen führte zur Annahme, daß das Lecithin hier die Rolle der alkohollöslichen Bazillenstoffe spielt. Als aber gefunden wurde, daß das Antigen auch ohne Lecithin mit tuberkulösen Sera Komplement bindet, wenn auch in einem kleineren Prozentsatz der Fälle[1]), konnte die obige Annahme nicht länger aufrecht erhalten werden.

v. Wassermann macht in seinen Mitteilungen keine ganz bestimmten Angaben über die chemische Natur seines tetralinisierten Bazillenpulvers. Er spricht nur von „Extraktion von Lipoiden, Wachs und Fett", ohne etwas über die Vollständigkeit dieser Extraktion auszusagen. Es wird aber aus seinen weiteren Worten klar, daß er annimmt, daß mit dem Verschwinden der Säurefestigkeit die obenerwähnte Extraktion vollständig ist. In der Gebrauchsanweisung, die dem Antigen von der Firma Riedel beigegeben ist, wird das Pulver als „Tuberkelbazilleneiweiß" bezeichnet.

Diese Angaben standen im Widerspruch mit unserer Beobachtung, daß die alkohollöslichen Tuberkelbazillenstoffe ein notwendiger Bestandteil eines Tuberkuloseantigens sind. Deshalb wurde das Bazillenpulver einer Ampulle (0,1 g) mit 150 ccm einer Mischung von absolutem, redestilliertem Äthylalkohol und über CaO redestilliertem Methylalkohol unter Anwendung eines Rückflußkühlers 20 Stunden lang extrahiert. Das klare Filtrat wurde im Wasserbad auf 15 ccm eingedampft und der Filterrückstand im Vakuumofen bei 55° getrocknet und dann in 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung im Achatmörser fein verrieben. Das Alkoholfiltrat zeigte bei der Titrierung mit und ohne tuberkulösem Serum ungefähr die gleichen antigenen Eigenschaften wie vorschriftsmäßig hergestelltes Tetralin-Lecithin-Antigen. Das alkoholextrahierte Pulver hingegen hatte seine antigenen Eigenschaften vollkommen verloren, d. h. es band Komplement mit positivem Serum nicht, wenn weniger Antigen als die selbsthemmende Dose verwandt wurde. Für beide Titrierungen war selbstverständlich das gleiche Gemisch positiver Sera verwandt worden. Zusatz von Lecithin zu dem extrahierten Pulver machte kaum einen Unterschied.

Es scheint somit erwiesen zu sein, daß die antigenen Eigenschaften des Wassermannschen Präparats auf seinem Gehalt an alkohollöslichen Stoffen beruht. Mit andern Worten, v. Wassermann erhielt in seinen tetralinisierten Bazillen ein Antigen, nicht weil die Extraktion der Lipoide, Fette und Wachse vollständig ist und nur „Tuberkelbazilleneiweiß" übrig läßt, sondern weil die alkohollöslichen Stoffe durch das Tetralin nicht ausgezogen worden sind.

Sowohl die empirischen Befunde an Krankensera, wie auch die hier mitgeteilten experimentellen Ergebnisse berechtigen somit nicht zu der Hoffnung, daß mit dem neuen Antigen eine Differentialdiagnose zwischen latenter und aktiver Tu-

[1]) Schloßberger et al. teilen die gleiche Beobachtung mit.

berkulose möglich ist. Das neue Antigen reagiert mit humoralen Antistoffen, die in jedem infizierten — kranken oder gesunden — Menschen vorhanden sein können und steht in dieser Beziehung auf einer Stufe mit anderen Antigenen, z. B. dem von Bocquet und Nègre. Wir stellten mit jedem unserer Sera auch die Daranyi-Reaktion an, die wie wir glauben, ein ziemlich guter Anzeiger für pathologischen Gewebszerfall ist. Auf Grund von v. Wassermanns Theorie würde man erwarten, daß seine Reaktion bei positivem Daranyi bedeutend häufiger positiv ausfällt, als bei negativem. Dies ist nicht der Fall. Wir glauben, daß unsere Untersuchungen beweisen, daß Muchs Ansicht über die Bedeutung der Lipoide und über die prognostisch und diagnostisch unbedeutende Rolle der humoralen Antistoffe in Tuberkulose auch für das Problem der Komplementbindung voll und ganz zutreffen.



XXIX.
Die Nebennierentuberkulose als Organsystemerkrankung.
2. Mitteilung.

(Aus dem staatlichen serotherapeutischen Institut in Wien.
Vorstand: weiland Hofrat Paltauf.)

Von

Dr. Yataro Sumiyoshi aus Osaka, Japan.


In der Pathologie der Tuberkulose ist eine eigentümliche Erscheinung zu bemerken, nämlich die, daß bei Tuberkulose des Auges auch das andere infiziert wird. Auch sind die Augenärzte der Ansicht, daß die Tuberkulose der Augen in 80% der Fälle eine beiderseitige ist.

Eine Erklärung für diese merkwürdige Erscheinung, daß das tuberkulöse Virus in beiden Augen zur Entwicklung kommt, ist nicht leicht und von keiner Seite versucht worden. Aber wir wissen auch, wie eben bemerkt wurde, daß das optische System keine Ausnahmestellung einnimmt.

Nach Paltauf wird oft bei Fällen von Haut- und Knochentuberkulose die Lungentuberkulose als Todesursache angenommen.

Die Obduktion aber ergibt nur sehr geringe, keine, oder ausgeheilte Herde in der Lunge.

Nach einer Statistik von Löwenstein waren nur 5% der Fälle von Lupus mit aktiver Lungentuberkulose befunden worden. Selten waren schwere Affektionen der Lunge.

Auch ist es erwiesen, daß Rezidive der Tuberkulose mit Vorliebe immer dasselbe Organ bzw. die gleiche Lokalisation bevorzugen. Ein Rezidiv mit anderweitiger Lokalisation gehört zu den Seltenheiten. Ein Fall mit Tuberkuliden bekommt leicht wieder Tuberkulide oder andere Tuberkuloseformen der Haut.

Nach Löwenstein scheint ein von Tuberkulose befallenes Organsystem für ein Rezidiv an Tuberkulose besonders disponiert zu sein.

So sehen wir, daß die serösen Häute — Pleura, Perikard, Peritoneum — bei der Infektion mit dem Tuberkelbazillus eine besondere Stellung einnehmen. Vielfach sind nämlich sämtliche serösen Häute in schwerster Form erkrankt, ohne daß in vivo oder bei der Obduktion mit Sicherheit ein aktiver Herd in den Lungen nachgewiesen werden könnte.

Aber auch bei der Nierentuberkulose sehen wir, daß eine lange bestehende Tuberkulose der einen Seite in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle die hämatogene Erkrankung der anderen Seite nach sich zieht.

Diese Tatsache wurde vielfach von Casper, Zuckerkandl, Kümmell, Israel, Wildbolz nachdrücklich betont.

Von Löffler und Löwenstein ist nach einer Statistik aus den Obduktionsprotokollen des Allgemeinen Krankenhauses in Wien bei 40% der Fälle von chronischer Nierentuberkulose bei der Obduktion keine oder sehr geringe Lungentuberkulose gefunden worden. Weiter sei hier erinnert, daß wir alle Fälle von Knochentuberkulose kennen, welche trotz 5—10 tuberkulöser Knochenherde keinen aktiven Lungenprozeß aufweisen, in der obigen Statistik wiesen 60% der Fälle von Knochentuberkulose keine oder sehr geringe tuberkulöse Veränderungen auf.

Nach Löwenstein scheint die Häufung der Tuberkuloseerkrankung in gleichen Gewebsarten kein Zufall zu sein, sondern es scheint hier eine Gesetzmäßigkeit zu obwalten.

Diese Erscheinung hat man beim Auge bereits gekannt unter dem Namen „sympathische Ophthalmie".

Löwenstein publizierte 1921 seine Arbeit auf dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. — Ein Kaninchen bekam eine einseitige Vorderkammerinfektion. Verwendet wurde ein Stamm humaner Tuberkulose. Nach 50 Tagen waren die Knötchen stecknadelkopfgroß und nach 4 Monaten war ein tuberkulöser Tumor von Erbsengröße in der vorderen Kammer entstanden.

Nach weiteren 2 Monaten zeigte die Kornea Trübung. Im Mai 1922 war die Kornea vollkommen undurchsichtig geworden. Am 15. Mai 1922 wurden vier von diesen Tieren intravenös lebende Tuberkelbazillen desselben Stammes injiziert, um so die Bedingungen zum Entstehen einer sympathischen Augenerkrankung zu geben. Bis zum 23. Juli 1922 war äußerlich am gesunden Auge keine Veränderung zu konstatieren. Der Augenhintergrund dieser 4 Tage wurde nun auf Ersuchen von Löwenstein von Dozenten Fuchs untersucht. Der Befund lautete:

In allen Fällen Chorioditis mit frischen und älteren Herden, meist in der Peripherie gelegen. Der Durchmesser der Herde beträgt ungefähr die Breite eines Choriodealgefäßes. Die Kontrolltiere zeigten normalen Hintergrund, ebenso zwei neue intravenös injizierte Kaninchen.

Im Jahre 1923 publizierten Löwenstein und Moritsch eine Arbeit über „Nierentuberkulose als Organsystemerkrankung". Sie kamen zu folgendem Ergebnis: Beim Menschen hält sich die Tuberkulose meistens innerhalb eines einzigen Organsystems. Die Metastasen erfolgen immer wieder in den gleichartigen Geweben. Experimentell konnte der Nachweis erbracht werden, daß von 8 Meerschweinchen, bei denen die eine Niere direkt infiziert war, 6 Tiere bei der Reinfektion Metastasen in der anderen Niere zeigten.

Die Auffassung, daß die Infektion der zweiten Niere durch Aufsteigen am Ureter zustande käme, konnte für diese Fälle widerlegt werden, da die Lagerung der Tuberkel angrenzend an Venen die bevorzugte Lokalisation in der Rinde oder an der Grenze von Mark und Rinde und das Freibleiben des Markes dagegen eindeutig sprechen.

Obige Tatsachen sind wohl zweifellos zu akzeptieren. Es war nun mein Bestreben, diese interessanten Tatsachen in ihrer Anwendung auf die Nebennieren zu überprüfen. Zu dem Zwecke war es nötig, eingehend die Erkrankungen der Nebennieren zu studieren.

Löwenstein findet für die beiderseitige Erkrankung der Nebennieren an Tuberkulose keine Erklärung, da sich anatomisch nicht der geringste Anhaltspunkt dafür ergibt, daß die Tuberkulose sich gerade in beiden Nebennieren etablieren soll. In manchen Fällen sind die Nebennieren verkäst, wobei der Obduktionsbefund keine anderweitige schwere Tuberkulose aufweist.

Was nun die Befunde an den Nebennieren in Fällen von M. Addisonii anlangt, so ist in der Mehrzahl der Fälle Tuberkulose gefunden worden. Eine solche Erkrankung nur einer Nebenniere lag vor in den Beobachtungen von Edel, Rendu: beide Nebennieren waren affiziert in den Fällen von Buszaro, Christomanos, Phöringer, Trebitsch, Berardi, Bramwell, Gutmann, Bradbury, Rendu, Bruno, Homel, Zandy, Vollbracht, Comminotti, Alexander, Colmann, Trevithik, Smith, Wiesel.

Hausmann hat eine Reihe von Fällen seziert, bei denen sich eine ausgedehnte Verkäsung beider Nebennieren fand, ohne daß sonst tuberkulöse Organerkrankungen nachweisbar gewesen wären.

Zweifellos ist die Erkrankung eine hämatogene; das Blut muß von irgendeiner Quelle aus infiziert sein, vielleicht von einem Bronchialdrüsen- oder Lungenvenentuberkel.

Aber diese erwähnten Fälle aus der Literatur beweisen doch, daß bei sehr geringen tuberkulösen Veränderungen der Lunge eine schwere Tuberkulose der Nebennieren vorkommen kann.

Da nun die Nebennieren von Haus aus nicht für die Tuberkulose disponiert sind, muß man, wenn man auf dem Standpunkt steht, daß zur Erkrankung neben der Infektion die Disposition erforderlich ist, annehmen, daß die Nebennieren die Disposition erst durch irgendeine Krankheit erlangt haben (Diphtherie, Scharlach). Niemals kann die Addisonsche Krankheit, die ja im allgemeinen auf einer Verkäsung der Nebennieren beruht, auch durch eine entzündliche Atrophie der Nebennieren herbeigeführt werden.

Dieses seltene Vorkommen hat Hausmann 4—5 mal beobachtet. Diese Atrophie führt zum gänzlichen Schwund der Rindensubstanz. Außerdem sind derartige Nebennieren völlig fettarm, selbst mikroskopisch lassen sich in ihnen keine oder nur ganz vereinzelte Fettropfen nachweisen. Hausmann glaubt nun, daß die Atrophie die Nebennieren zur Tuberkuloseerkrankung disponiert, und daß diese Disposition auf den mangelnden Fettgehalt beruht, da bekanntlich Fettansatz und Tuberkuloseerkrankung in einem gewissen Antagonismus stehen.

Goldenblum berichtet über einen Fall von M. Addison mit allgemeinen Symptomen. Die Sektion zeigte Verkäsung beider Nebennieren. An keiner anderen Stelle des Körpers konnten Verkäsungsprozesse oder tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen werden. Schur berichtet über 3 Fälle von echtem M. Adison mit allen Symptomen. In einem Fall konnten neben einer chronischen käsigen Tuberkulose beider Nebennieren — tuberkulöse Schwielen des linken Oberlappens und eine Aussaat von Tuberkel am linken Unterlappen gefunden werden. Ebenso miliare Tuberkel der Leber.

In einem 2. Fall war neben Verkäsung und Schwielenbildung der Nebenniere nur ein alter abgelaufener Spitzenkatarrh der Lunge zu diagnostizieren.

Im 3. Fall fand sich neben Verkäsung beider Nebennieren eine Schwielenbildung beider Lungenspitzen, sowie pleurale Verwachsungen in beiden Lungenhälften.

Es erscheint auffallend, daß die schwere tuberkulöse Veränderung beider Nebennieren zu einer Zeit, wo die Tuberkulose im Organismus eine so minimale Verbreitung hatte, wie in den beschriebenen Fällen, so daß sich die Überzeugung aufdrängte, für die Erkrankungen der Nebenniere irgendwelche besondere Umstände verantwortlich zu machen. Die Erkrankung der Nebenniere bei allgemein ausgebreiteter Tuberkulose gehört durchaus nicht zu den Seltenheiten, wie Schwarz, ein Schüler Ghons nachgewiesen hat. Eine generelle Disposition der Nebenniere zur Erkrankung an Tuberkulose besteht trotz der Regelmäßigkeit der doppelseitigen Erkrankung nicht. Man muß annehmen, daß irgendwelche besondere im Individuum liegende Ursachen konstitutionellen oder konditionellen Charakters im Sinne Tandlers (Konstitution und Rassenhygiene 1913, Ztschr. f. Anat. u. Konst.) vorhanden ist. Da aber durch eine derartige Theorie kein Fortschritt erreicht ist,

sondern nur eine neue Unbekannte unbegründet eingeführt wird, so habe ich Versuche angestellt, durch kleine subletale Dosen von Diphtherietoxin die Nebennieren für die Tuberkuloseinfektion empfänglich zu machen. Welche Rolle die Diphtherie- und Scharlachinfektion bei der Entstehung des Addison spielt, muß weiteren Arbeiten überlassen bleiben.

Massias ist der Ansicht, daß Nieren- und Nebennierentuberkulose hämatogenen Ursprungs sein kann — Aussaat von irgendeinem schon vorhandenen Herd in beide Organe zugleich. Dann unmittelbar von der erkrankten Nebenniere auf die danebenliegende Niere übertragen. Und schließlich auf dem rückwärtigen Lymphwege von infiltrierten Nebenaortendrüsen oder der bereits tuberkulösen Niere aus entstanden.

Plaschkes berichtet über einen Fall von Verkäsung beider Nebennieren mit vorausgegangenen Erscheinungen des M. Addison. An der Leiche konnten außer an den Nebennieren wenig tuberkulöse Stellen gefunden werden. In den Lungen fanden sich vereinzelte miliare Knötchen.

Mann berichtet über einen M. Addison mit höchst akutem Verlauf. Die Sektion konnte außer einer ausgebreiteten Tuberkulose beider Nebennieren sonst im ganzen Körper und speziell an den Lungen keine tuberkulösen Erkrankungen ergeben. Huismans zeigt eine doppelseitige Nebennierentuberkulose bei einem 20 jährigen Mädchen. Neben einer Vergrößerung beider Nebennieren mit stecknadelkopfgroßen verkästen Herden konnten schrumpfende tuberkulöse Prozesse in beiden Lungenspitzen gefunden werden.

Lubarsch fand in Fällen von M. Addison beide Nebennieren bis auf geringere Reste verkäst. Kehlkopf- und Darmtuberkulose. Wenige Tuberkel der Milz und Leber. Ulzeröse Lunge.

2. Fall bot den seltenen Befund einer totaler Verkäsung beider Nebennieren mit hochgradiger Tuberkulose der Lunge, sämtlichen Lymphknoten des Darmes usw.

Vucetic diagnostizierte totale Verkäsung und Verkalkung beider Nebennieren und daneben eine alte ausgeheilte Spitzentuberkulose.

Lubarsch fand in anderen Fällen von M. Addison totale Verkäsung beider Nebennieren und daneben einige ältere tuberkulöse Herde in den Lungenspitzen.

Hübschmann berichtet über M. Addison mit Verkäsung der Nebenniere und daneben alten tuberkulösen in einer Lunge.

Goldenblum konnte bei einem M. Addison außer Verkäsung beider Nebennieren keine Tuberkulose im anderen Körper nachweiseu.

Löffler veröffentlichte gleichfalls einen Fall von typischem M. Addison mit Verkäsung der Nebennieren, wobei anderweitig keine nennenswerten tuberkulösen Prozesse aufzufinden waren.

Hier setzen nun meine eigenen Tierversuche ein: Ich habe an 27 Meerschweinchen stets die linke Nebenniere injiziert. Das Ergebnis zeigt eine Tabelle, von deren Reproduktion wegen Raummangel abgesehen wurde.

Die Nebenniere der anderen Seite erwies sich bei der Obduktion bei 21 Meerschweinchen als geschädigt. 6 Fälle zeigten sich ganz gesund. Als Kontrolltiere wurden 21 gleiche Meerschweinchen verwendet, welche subkutan injiziert worden waren. Nur 3 von diesen Tieren wiesen tuberkulöse Veränderungen an beiden Nebennieren auf. 3 Fälle zeigten perivaskuläre Infiltration.

Schußfolgerung.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß auch bei der Nebenniere das Gesetz der sympathischen Erkrankungen zu Recht besteht. Genau so wie im Knochensystem die erste Metastase die folgende Metastase im Knochensystem nach sich zieht und genau so, wie wir bei der Erkrankung des Auges, der Haut, der serösen Häute, des Hodens die Erkrankungen der gleichen Gewebsart wieder vorfinden, so ist es auch bei der Nebenniere.

Ist es ja doch geradezu unerklärlich, daß bei sonst geringen tuberkulösen Veränderungen (s. Autoren) gerade in beiden Nebennieren sich Tuberkel niederlassen.

Meine Experimente sprechen dafür, daß mit der Erkrankung der einen Nebenniere auch die Tuberkulosebereitschaft der anderen Nebenniere gesteigert ist.

Literatur.

Vgl. Sumiyoshi, Nebennierentuberkulose beim Meerschweinchen. Diese Ztschr. 1924.

Loewenstein, Handb. d. Therapie d. ges. Tub. 1924; Wien. klin. Wchschr. 1923; Die Tuberkulose als Organsystemerkrankung; Ztrlbl. f. d. ges. Ophthalmologie u. Grenzgebiete 1922, Bd. 8, Heft 5.

Schwarz, Diese Ztschr. 1923, Bd. 38.



XXX.
„Latente Tuberkulose."

Von

Primärarzt Dr. R. Mohr.

Vor Jahren schon habe ich versucht[1], zu zeigen, welche große Verwirrung in der Literatur bezüglich des Begriffes der „latenten Tuberkulose" herrscht, der sowohl im Sinne einer ihrem Sitze nach klinisch nicht nachweisbaren, okkulten, verborgenen, als auch — und dies wohl bei der Mehrzahl der Autoren — im Gegensatze zur aktiven Tuberkulose im Sinne einer klinische Erscheinungen nicht mehr machenden (inaktiven) Tuberkulose gebraucht wird. Ich schrieb damals; „Zweckmäßiger und den Gegensatz zur aktiven Tuberkulose besser hervorhebend, ferner auch weniger zur falschen Anwendung im Sinne von okkult Gelegenheit gebend, erscheint mir allerdings der synonyme Begriff „inaktive Tuberkulose".

Nun hat sich tatsächlich in den letzten Jahren — ich behaupte keineswegs, daß es etwa auf Grund dieser Arbeit geschehen ist — immer mehr der Begriff der inaktiven Tuberkulose eingebürgert und ist dementsprechend der Begriff der „latenten Tuberkulose" im Sinne dieser inaktiven Tuberkulose zurückgedrängt worden. Es war also Hoffnung vorhanden, allmählich in den Grundlagen unserer begrifflichen Bezeichnungen zur Klarheit und Eindeutigkeit zu kommen.

Da tritt ganz neuerdings wieder Bochalli[2] für die Bezeichnung „latente im Sinne von klinisch nicht nachweisbare" Tuberkulose auf. Abgesehen davon, daß es wohl richtiger wäre, statt klinisch nicht nachweisbar einschränkend zu sagen: ihrem Sitz nach klinisch nicht nachweisbar, denn diese aktiven „latenten" Tuberkulosen sind immunbiologisch und auch durch die Senkungsreaktion, Temperatursteigerungen usw. meist sehr wohl nachweisbar, hat Bochalli sprachlich zweifellos ganz recht, denn latere bedeutet de facto: verbergen, versteckt sein, und von mancher Tuberkulose kann man sehr wohl mit jenem römischen Schriftsteller[3] sagen: „latet in occulto". Tatsache ist aber doch, daß der Begriff sich einmal nun eingebürgert hat im Sinne von inaktiv. Und diese inaktiv (latent) gewordenen Tuberkulosen machen doch sehr häufig noch ganz erhebliche klinisch (z. B. röntgenologisch) nach-

[1] Zum Nachweis der aktiven Lungentuberkulose. Med. Klinik 1920, Nr. 5 u. 6.

[2] Blutkörpersenkungsreaktion und aktive Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 40, Heft 4.

[3] Cicero pro C. Rabirio perduellionis rev., 7.

weisbare Erscheinungen, sind also keineswegs, wie dies meist bei der Lues der Fall ist, versteckt (occult). Im Sinne von inaktiv wird der Begriff latent auch jetzt noch z. B. von Bacmeister[1]) („zur Latenz neigend"), von Hayek[2]) u. v. a. gebraucht.

Ich möchte daher bei dieser Gelegenheit noch einmal, ebenso wie vor mir bereits Engel[3]), Krauß[4]) getan haben, gegen die von Bochalli angewandte Bezeichnung von „latent" mich wenden und für den unmißverständlichen klaren Begriff „okkult" (okkultus versteckt, verborgen, geheim von occulo ich begrabe, bedecke, verberge, verhülle) eintreten.

Die Aufstellung von Bochalli würde demnach lauten:

I. Okkulte (klinisch ihrem Sitze nach nicht nachweisbare) Tuberkulose:
- a) aktiv (behandlungsbedürftig, tätig);
- b) inaktiv (nicht behandlungsbedürftig, ruhend).

II. Manifeste (klinisch nachweisbare) Tuberkulose:
- a) aktiv;
- b) inaktiv.

---

1) Die Röntgenbehandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose, 1924, Georg Thieme.

2) Tuberkuloseproblem, 2. Auflage 1921, Julius Springer.

3) Die okkulte Tuberkulose im Kindesalter. Tub. Bibl., Beiheft z. Ztschr. f. Tuberkulose Nr. 12.

4) Dtsch. med. Wchschr. 1918, Nr. 13, S. 340.

XXXI.

Latente Tuberkulose.

Erwiderung auf vorstehenden Aufsatz

von

Dr. Bochalli, Niederschreiberhau i. Rsgb.



it den Ausführungen von Mohr stimme ich im allgemeinen durchaus überein. Auch mein Bestreben war es, Klarheit und Eindeutigkeit in der Bezeichnung zu erreichen. Mohr selbst gibt zu, daß ich „sprachlich zweifellos ganz recht" habe, wenn ich für die Bezeichnug „latente im Sinne von klinisch nicht nachweisbarer" Tuberkulose, oder, wie er besser vorschlägt, „ihrem Sitz" nach klinisch nicht nachweisbar", eintrete (=„latent in occulto"). Sicherlich ist die Bezeichnung okkult, für die besonders auch Engel eintritt, unmißverständlicher und klarer. Mohr darf aber dann auch nicht latent = inaktiv gelten lassen, selbst wenn sich der Begriff in diesem Sinne „eingebürgert" hat und von manchen Autoren noch gebraucht wird; dagegen hatte ich mich besonders gewandt, und das ist auch schon von anderen Seiten betont worden (u. a. Scherer und Curschmann). Die Bezeichnung latent würde dann am besten ganz verschwinden und die Aufstellung so wie Mohr sie vorschlägt lauten.

I. Okkulte (klinisch ihrem Sitz nach nicht nachweisbare) Tuberkulose:
- a) aktiv (behandlungsbedürftig, tätig);
- b) inaktiv (nicht behandlungsbedürftig, ruhend).

II. Manifeste (klinisch nachweisbare) Tuberkulose:
- a) aktiv;
- b) inaktiv.



XXXII.
Bericht über die Tuberkulosetagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Innsbruck 18/19. September 1924.



ei Gelegenheit der diesjährigen Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde war als Hauptreferatthema das der Kindertuberkulose gewählt. Zu diesem Thema wurden fünf Referate gehalten, und zwar:

1. Bessau, Über Immunbiologie der Tuberkulose.
2. Koch, Die pathologische Anatomie der Tuberkulose.
3. Engel, Die Klinik der kindlichen Tuberkulose.
4. Wimberger, Röntgenologie der Brustorgane bei der kindlichen Tuberkulose.
5. Rupprecht, Röntgenologie der Bauchorgane bei der kindlichen Tuberkulose.

Im Anschluß an die Referate wurden die folgenden auf Tuberkulose bezüglichen Vorträge gehalten:

1. Aschenheim, Zur Statistik der Tuberkulose.
2. Czikeli, Über die Brauchbarkeit der verschiedenen Tuberkulinmethoden zu diagnostischen Zwecken.
3. Duken, Zur Frage der offenen Tuberkulose im Kindesalter.
4. Duzar, Hämoklinischer Status bei kindlicher Tuberkulose.
5. György, Über unspezifische Faktoren der tuberkulösen Hautallergie.
6. Jellineg, Studien über Tröpfcheninfektion.
7. Langer, Die künstliche Tuberkulinsensibilisierung tuberkulosefreier Individuen.
8. Noeggerath und Eckstein, Zur Beurteilung phthisio-therapeutischer Methoden im Kindesalter.
9. Osseinig, Über die negative Phase.
10. Moro, Zum Studium der Tuberkulinreaktion.
11. Pflüger, Zur Blutkörperchensenkungsprobe bei tuberkulösen Kindern.

Was zunächst die Referate anbelangt, so ist aus den Ausführungen Bessaus folgendes hervorzuheben: Unter Bezugnahme auf seine früheren Studien weist er darauf hin, daß die Allergie der Tuberkulösen nicht auf Antikörperwirkung beruht. Das Auftreten von Überempfindlichkeit ist an das Vorhandensein von gewissen Zellen gebunden, die er Tuberkulozyten nennt, und von denen er mutmaßt, daß sie mit den epitheloiden Zellen identisch sind. Im weiteren versucht er, das Problem der Tuberkulinreaktion zu klären. Er geht dabei davon aus, daß durch die Tuberkulinapplikation im tuberkulösen Körper neues spezifisches Gewebe (Haut) gebildet wird. Das ist histologisch nachgewiesen und wird biologisch von neuem jedesmal dadurch deutlich, daß bei Einspritzung von Tuberkulin Herdreaktionen z. B. auch in der Haut, auftreten.

Die Tatsache, daß das Vorhandensein der Allergie abhängig ist von lebenden Zellen, den Tuberkulozyten, bedingt auch, daß die Tuberkulinempfindlichkeit nicht übertragbar ist. Frühere Versuche, welche wechselnde Resultate ergeben haben, halten erneuter Nachprüfung nicht stand. Lokale Reaktionen und allgemeine Reaktionen müssen verschieden bewertet werden. Die Herdreaktion ist der Ausdruck der Reaktion zwischen Tuberkulin und vorhandenem tuberkulösen Gewebe. Die Allgemeinreaktion ist Folge des bei der Herdreaktion entstehenden und in den Kreislauf gelangenden Giftes. Die Lokalreaktion ist der Ausdruck des Vermögens, auf Tuberkulinreiz tuberkulöses Gewebe zu bilden. Bis zu einem gewissen Grade hat man infolgendessen in der Lokalreaktion auch einen Maßstab für die Abwehrmöglichkeit des Körpers. Die Herdreaktion, d. h. die am genuinen tuberkulösen Herde auftretende Reaktion ist für den Heilprozeß günstig, sofern sie sich in

ihren Grenzen hält. Starke Herdreaktionen haben sich als gefährlich erwiesen, weil sie von Allgemeinreaktionen und diese wieder von Giftantianaphylaxie gefolgt sind, deren unheilvoller Einfluß von den Masern her bekannt ist. Als therapeutisches Prinzip bei der Anwendung des Tuberkulins müßte also aufgestellt werden: Herabsetzung der Allgemeinreaktion bei Erhaltung der lokalen bzw. der Herdreaktion. Diesem Ziel glaubt Bessau näher zu kommen mit Hilfe von intravenöser Tuberkulinapplikation. Er deutet auch an, daß er in Versuchen stände, durch Verwendung von Medikamenten, wie Jod, die Tuberkulinwirkung zu verstärken und günstiger zu gestalten. Im übrigen verfehlt er nicht darauf hinzuweisen, daß ein wesentlicher Bestandteil jeder Immuntherapie die Förderung der natürlichen Resistenz des Körpers durch die bekannten Maßnahmen der Freiluftbehandlung sei.

Herr Koch gab eine Übersicht über die pathologisch-anatomische Verlaufsweise der kindlichen Tuberkulose. Der Primärherd hat exsudativen Charakter, sitzt in den bestbeatmeten Abschnitten der Lunge, meistens subpleural, kann aber auch zentraler gelegen sein. Der Primärherd kann im Verhältnis zur Größe der kindlichen Lunge verhältnismäßig groß sein, entzieht sich aber infolge seiner Lage und Dichtigkeit häufiger der physikalischen Diagnostik. Nach eigener Statistik überwiegt der Sitz in der rechten Lunge und hier wieder der Sitz in den mittleren und unteren Abschnitten, besonders auch im rechten Mittellappen. Der Infekt geschieht auf exogen-bronchialem Wege. Der Primärinfekt ist im allgemeinen gutartig und neigt zur Ausheilung. Zu dem Infekt gehört die Verkäsung der regionären Lymphknoten (Beziehung der verschiedenen Drüsengruppen zu dem Sitz des Primärherdes in den verschiedenen Lungenabschnitten.) Die Drüsenverkäsungen können den ausheilenden Primärherd lange überdauern. Käse ist totes Material und kann nur durch Wasserentziehung und Abkapselung ausgeschaltet werden. Die sekundäre Tuberkulose breitet sich in lokaler Ausdehnung auf dem bronchogenen, lymphogenen und hämatogenen Wege aus (käsige Bronchopneumonie und Pneumonie, Miliartuberkulose). Die verschiedenen Formen der Ausbreitung sind an bestimmten anatomischen Veränderungen noch zu verfolgen. Bei käsig-pneumonischen Prozessen beteiligen sich weitere Drüsengruppen, dabei sind wichtig die hochgelegenen jugulären Lymphknoten und die rechtsseitigen mehr beteiligt als die linksseitigen. Die Miliartuberkulose tritt oft bei geringfügigen Lungenherden auf, dabei vielfach guter Allgemeinzustand der Kinder. Die fast gesetzmäßige Todesursache bei Miliartuberkulose ist weniger in den miliaren Organtuberkeln, als in der begleitenden Miliartuberkulose des Gehirns zu suchen. Die tertiäre sog. chronische Lungentuberkulose kann unter dem Bilde der produktiven Phthise durch exogenen Reinfekt ähnlich wie bei Erwachsenen auftreten. Häufiger aber wohl geht bei Kindern die sekundäre Tuberkulose mit endogener Reinfektion, aber gleichzeitig mit Umstimmung zu produktiver Verlaufsform in scheinbare tertiäre Phthise über. Die dabei beobachteten Kavernen sind der zerfallene Primärherd, Drüsenverkäsungen bleiben bestehen (Beschreibung einer derartigen kavernösen Lungenphthise bei einem 11 Wochen alten Säugling). Die primäre Darminfektion zeigt prinzipiell dasselbe Bild des Primärkomplexes wie die primäre Lungeninfektion. Bei der sekundären generalisierenden Form der Tuberkulose sind vorwiegend Lymphknoten, seröse Häute, Knochen, Nieren, Nebennieren, Gehirn und Haut beteiligt. Die Lungenveränderungen können zurücktreten. Die Skrofulose ist voraussichtlich als sekundäre Tuberkulose zu betrachten, wahrscheinlich aber noch durch Nebenursachen (lymphatische Konstitution) mitbedingt.

Verkäste Drüsen sind zu erwarten beim Primärherd regionär, in der sekundären Phase ausgebreitet, bei der tertiären Phthise spielen sie keine Rolle, bei der von Koch aufgestellten vierten finalen Phase sind erneute Verkäsungen zu beobachten. Einbrüche verkäster Drüsen direkt in die Lunge sind selten, mit Ausnahme von den rechtsseitigen oberen paratrachealen, in den Bronchialbaum häufiger, in den Perikardialsack, Ösophagus seltener, noch seltener in die Aorta. Typische Kindertuberkulose kann im erwachsenen Alter bei Völkerschaften beobachtet werden, die

im allgemeinen sonst von der Tuberkulose verschont sind (Tuberkulose der farbigen Rassen).

Die epituberkulöse Infiltration der Lunge ist entweder auf kollaterale Entzündung, auf gelatinöses Ödem oder auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen. Die dreieckige Hilustuberkulose der Kinder ist noch unklar: abzulehnen ist vom Hilus in die Lungen zurückkriechende Tuberkulose, auch Bronchialeinbruch verkäster Drüsen kann das Bild nicht bringen. In Betracht zu ziehen sind der Primärherd selbst, besonders bei seinem Sitz im Mittelgeschoß der rechten Lunge, die begleitende Lymphangitis mit kollateraler Entzündung zwischen Primärherd und Drüsen und interlobäre Exsudate.

Engel handelte die Zeichen der Tuberkulose nicht lehrbuchmäßig ab. Als Gegenstand der Besprechung wird vor allen Dingen die sog. „okkulte Tuberkulose" genommen. Was haben wir uns darunter vorzustellen, und welche klinische Erscheinungen macht sie. Anatomische und klinische Untersuchungen haben gelehrt, daß die auf Tuberkulin positiv reagierenden Kinder in der großen Mehrzahl einen nur sehr kleinen anatomischen Herd in sich bergen. Voraussichtlich ist es sogar so, daß von vornherein die Infektion in der Mehrzahl der Fälle nur nach der einen oder der anderen Richtung verläuft. Ob Makro- oder Mikroinfektion ist gewöhnlich von vornherein entschieden. Diejenigen Kinder, welche einen ausgedehnten Primärkomplex haben, sind sehr stark gefährdet und gehen zu einem nicht unerheblichen Prozentsatz an Miliartuberkulose bzw. Meningitis tuberculosa zugrunde. Je frischer und größer die Infektion ist, um so höher ist die davon ausgehende Gefahr einzuschätzen. Schwierig ist allerdings, sich Aufschluß über den Zustand der Infektion zu verschaffen. Der physikalische Nachweis der Bronchialdrüsentuberkulose läßt eigentlich völlig im Stich. Über Röntgendiagnostik wird hierbei nicht gesprochen. Reaktionen des Harns und des Blutes haben bisher auch noch zu keinem Ergebnis geführt. Auch die Wassermannsche Reaktion wird abgelehnt. Nur auf dem Wege der Prüfung der Tuberkulintoleranz läßt sich ein Urteil gewinnen. Diese Prüfung ist aber nur in der Klinik möglich. Es wird also weiterhin zu den wichtigsten Problemen der Kindertuberkulose gehören, diese Verhältnisse einfach diagnostisch aufzuklären. Sehr bedeutungsvoll für die Pathologie des Kindes erscheint auch die allgemeine Umstimmung, welche der Körper durch die Infektion erfährt. Nicht nur werden die Gewebe gegen Tuberkulin überempfindlich, sondern anscheinend auch gegen unspezifische Produkte, wenn natürlich auch in sehr viel geringerem Maße. Das ganze Problem der Skrofulose und anderer Krankheiten, welche so gut wie nur bei tuberkulös infizierten Kindern vorkommen, hängt hiermit zusammen. Es ist aussichtsvoll, die Forschungen auch nach dieser Richtung auszudehnen und bei allen möglichen Krankheitszuständen der Kinder zu prüfen, inwieweit hier eine tuberkulöse Infektion begünstigend oder gar ursächlich in Frage kommt.

Von Wimberger wurde eine große Zahl von Röntgenbildern vorgeführt, welche sich auf alle Stadien der Tuberkuloseentwicklung innerhalb des Brustkorbes bezogen. Bezüglich der Darstellung der bronchialen Lymphknoten legte er sich große Zurückhaltung auf. Am interessantesten waren die Serienuntersuchungen, wo gezeigt wurde, wie aus einem anfänglichen umfangreichen Schatten ein allmählich immer kleinerer wurde, bis schließlich nur ein Verkalkungsherd übrig blieb. Konnte man ursprünglich der Ansicht sein, daß es sich um einen größeren Lungenherd handelte, ergab die jahrelange Beobachtung, daß es sich doch vermutlich nur um ausgedehnte perifokale Entzündungen um einen größeren Primärherd herum handelte. Sehr instruktiv waren weiterhin Bilder von interlobulären Exsudaten. Nach der von Fleischner angegebenen Methode, der Aufnahme bei starker Rückwärtsneigung des Brustkorbes — ein Teil der Bilder stammte von Fleischner selbst — erhält man die Projektion der Interlobulärspalten so, daß sich nicht flächenhafte verwaschene Schatten bilden, sondern eigentümliche etwa sichelförmige, scharf abgegrenzte. Zweifellos wird auf diese interlobären Exsudate und die geeignete Form ihrer Darstellung in

Zukunft um so größeres Gewicht gelegt werden müssen, als die eigentümliche Form und Anordnung der interlobären Fläche bei der üblichen dorsoventralen bzw. ventrodorsalen Aufnahme gar nicht die Möglichkeit einer präzisen Darstellung gibt. Im übrigen machte Wimberger darauf aufmerksam, daß unerläßlich für die Röntgenbeurteilung eines Falles auch die Durchleuchtung sei, und daß nur die Kombination beider Methoden ein zuverlässiges Bild gibt.

Die Reihe der Referate wurde durch Rupprecht beendet, welcher seine ausgezeichneten Untersuchungen über die Erkennung der Peritonealtuberkulose mit Hilfe des Pneumoperitoneums vorführte. An vielen ausgezeichneten Bildern konnte man immer wieder die Bildung von Strängen, Tumoren usw. beobachten, auch in solchen Fällen, wo die gewöhnliche klinische Untersuchung sichere Anhaltspunkte der Diagnose zunächst noch nicht gab.

Aus der Reihe der Einzelvorträge sei das Folgende hervorgerufen:

Erich Aschenheim, Zur Statistik der Tuberkulose:

Auf Grund der ausgiebigen Anwendung der Moroschen Tuberkulinprobe und genau geführter Familiengeschichten wird folgendes gefolgert:

1. Die Häufigkeit der okkulten Tuberkulose nimmt mit den Lebensaltern zu.

2. Auch in einer Stadt mit hoher Tuberkulosesterblichkeit sind bei weitem nicht 50% der Schulkinder mit Tuberkulose infiziert.

3. Die Körperfülle von Kindern mit okkulter Tuberkulose ist durchschnittlich schlechter als von nichtinfizierten Kindern.

4. Die intrafamiliäre Infektionsquelle ist für die okkulte Tuberkulose im Schulkinderalter von großer, aber nicht überragender Bedeutung. Je älter das Kind, desto weniger häufig ist eine intrafamiliäre Infektionsquelle nachzuweisen.

5. Bei der manifesten Tuberkulose im Schulkinderalter gelingt der Nachweis der intrafamiliären Infektionsquelle bei weitem häufiger als bei der okkulten.

6. Eine ausschlaggebende Bedeutung kommt aber der intrafamiliären Infektionsquelle bei der manifesten und okkulten Säuglings- und Kleinkindertuberkulose zu.

7. Bei den manifesten Formen der Tuberkulose überwiegt die Mutter sehr stark als Infektionsquelle, was für die okkulte Tuberkulose des Schulkindes nicht gilt.

8. Diese letzteren Tatsachen sprechen für die Bedeutung der Massigkeit oder der häufigen Wiederholung der tuberkulösen Infektion bei der Entstehung einer manifesten Tuberkulose.

9. Eine nicht unerhebliche Anzahl von Fällen weisen intrafamiliäre Infektionsquellen auf, ohne daß es zur Infektion kommt. Autoreferat.

Von Czikeli wurde darauf hingewiesen, daß die von Hamburger modifizierte Morosche Reaktion, Einreibung von eingedicktem Tuberkulin nach Ätherabreibung des Sternums, Tuberkulose fast in allen Fällen diagnostizieren lasse.

Sehr interessant waren auch die von Duken vorgetragenen Fälle von Tuberkulose. Es handelte sich um einige Kinder, welche weder klinische noch röntgenologische Anhaltspunkte für Lungentuberkulose boten, und bei denen gleichwohl Tuberkelbazillen im Sputum nachgewiesen werden konnten.

Duzar bespricht einen erweiterten hämoklinischen Status. Um näheren Einblick zu bekommen in die Blutplasmastrukturveränderungen, empfiehlt es sich, den gesamten Eiweißgehalt, die Serumkolloidlabilität nach Daranyi, die Plasmalabilität nach Firsch-Starlinger und Gerloczy, die Senkungsgeschwindigkeit nach Linzenmeyer zu bestimmen, ferner die Urochromogenprobe nach Weiß und die Blutbilduntersuchung nach Schilling-Arneth vorzunehmen. Die Kindertuberkulose geht konstant mit Globulinvermehrung einher, während schwere Fälle noch von einer Fibrogenvermehrung begleitet sind. Die Bedeutung des Moroschen hämoklinischen Status wird im allgemeinen anerkannt. Für prognostische Zwecke ist aber die Heranziehung der Eiweißfraktionsbestimmungen sehr empfehlenswert.

P. György führte aus:

Die unspezifischen Faktoren der tuberkulösen Hautallergie sind in den fol-

genden vier Systemen zu suchen: Blut, Haut, Kapillaren, autonomem Nervensystem. Es wird auf gewisse Zusammenhänge hingewiesen, die zwischen dem Blutchemismus und dem Ausfall der Tuberkulinreaktionen bestehen. So geht in der Regel eine erhöhte Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen (fieberhafte Zustände, Schwangerschaft, maligne Geschwülste usw.) mit abgeschwächten Hautreaktionen, erniedrigte S.R. (Skrofulose) mit verstärkten Reaktionen auf Tuberkulin einher. Neben den Eiweißfraktionen (die S.R. hängt in erster Linie von ihnen ab) beeinflussen auch die Blutlipoide die tuberkulöse Hautallergie. Ein aus dem Eidotter dargestelltes Phosphatid übte auf die Salbenreaktion eine verstärkende Wirkung aus. Cholesterin wirkte hemmend. Zwischen den Lipoiden und der kolloidalen Plasmastruktur bestehen wichtige Zusammenhänge. Der geschilderte Einfluß der Lipoide dürfte auch ernährungstechnische Folgen haben. Die Kombination der erwähnten unspezifischen Faktoren untereinander, wie auch mit anderen, noch nicht analysierten Teilkomponenten ergibt dann eine Resultante, die die tuberkulöse Hautallergie von der unspezifischen Seite beleuchtet.

Langer hat Versuche gemacht, Tuberkulinempfindlichkeit durch Verwendung abgetöteter Tuberkelbazillen hervorzurufen. Durch die Verwendung von sehr jungen und nach besonderem Verfahren gezüchteten Kulturen glaubt er, zum Ziel gelangt zu sein. Nach Versuchen an Meerschweinchen hat er auch einige Versuche an Säuglingen unternommen und fast stets Überempfindlichkeit erzeugt. Das Verfahren wird natürlich nachzuprüfen sein. Ob sich hieraus eine Schutzimpfung entwickelt, erscheint dem Referenten allerdings noch unsicher, da durch tote Tuberkelbazillen ja nicht Herde erzeugt werden, welche dauernd im allergisierenden Sinne wirken.

Noeggerath und Eckstein haben Beobachtungen angestellt bei Gelegenheit einer großen Masernepidemie. Dabei ist es ihnen aufgefallen, daß Aktivierung von Tuberkulose bei Masern an sich selten vorgekommen ist. Sie führen das nicht auf ihre fürsorgerischen Maßnahmen zurück. Im Anschluß hieran weisen sie darauf hin, wie sehr man solchen Ergebnissen gegenüber skeptisch sein müsse in der Beurteilung von Heilmaßnahmen.

Moro: Über das Wesen der Tuberkulinreaktion wissen wir bisher nichts Sicheres. Die Widersprüche in der Beantwortung selbst der elementarsten Grundfragen sind zu groß. Auch die „Tuberkulozyten"-Theorie Bessaus muß erst auf eine experimentelle Grundlage gestellt werden. Der direkte Weg mit den relativ einfachen Mitteln der älteren Immunitätslehre und Anaphylaxieforschung hat nicht zum Ziel geführt. Bei solcher Sachlage erscheint es geboten, sich zu fragen, ob die offenbar sehr komplizierten Verhältnisse nicht eher auf Um- oder Nebenwegen zu enthüllen wären. Solche indirekte Wege wären: das eingehende Studium der allergischen Immunität bei Trichophytie, die in bezug auf Tuberkulose weitgehende Analogieschlüsse erlaubt, und das systematische Studium der sog. unspezifischen Faktoren der tuberkulösen Allergie, wie sie vor allem in der Verstärkung und Abschwächung der Tuberkulinreaktion durch Serum und Haut zum Ausdruck gelangt. Dabei wird man sich von der landläufigen Antikörpervorstellung völlig loslösen und der chemischen Forschung freie Bahn lassen müssen.

In der Aussprache über diese 9 Tuberkulosevorträge berichtet Moro über eigene, noch nicht abgeschlossene Versuche, Tuberkulinempfindlichkeit, d. h. Tuberkuloseschutz durch gleichzeitige intrakutane Injektionen von Kuhpockenlymphe und abgetöteten Tuberkelbazillen zu erzeugen.

Pflüger: Die Senkungsreaktion wurde fortlaufend, 1—2 mal wöchentlich, ausgeführt, und das Resultat (bis zu 80 Reaktionen beim einzelnen Kind) in Kurven dargestellt. Dabei zeigte sich weitgehender Parallelismus zwischen Schwere des Krankheitsprozesses und Senkungszeit. Neue spezifische Prozesse kündigen sich schon mehrere Wochen, bevor sie klinisch und subjektiv in Erscheinung treten, durch einen allmählichen Abfall der Senkungskurve an, bei unspezifischen interkurrenten Erkrankungen erfolgt der Sturz von einem Tag zum anderen. Normalzahlen der Senkungszeit für

die einzelnen Alterstufen lassen sich nur mit so weitem Spielraum und unter Berücksichtigung so vieler, ihrer Ätiologie nach unkontrollierbarer Ausnahmen aufstellen, daß sich die Senkungszeit weder diagnostisch noch prognostisch mit genügender Sicherheit verwerten läßt.

Ergebnis als Kritik: Wir besitzen zurzeit keine so einfache und so wenig Zeit raubende Reaktion, die dabei einen so empfindlichen Indikator für klinisch feinste, noch nicht nachweisbare Veränderungen im chronischen Krankheitsprozeß darstellt wie die Blutkörperchen-Senkungsprobe. Wer sie als Krankenhaus- oder Heilstättenarzt auf der Tuberkulosestation fortlaufend ausführt, beim einzelnen Kind alle 8 bis 10 Tage einmal, und das Ergebnis als Ergänzung des übrigen klinischen Befundes mit der nötigen Kritik bewertet, der wird daraus für die richtige Beurteilung seiner Krankheitsfälle nur Nutzen ziehen. Wer dagegen die Senkungszahl als absolute Größe diagnostisch und prognostisch in die Wagschale wirft, dem können Enttäuschungen nicht erspart bleiben.

Im Anschluß an die Referate und Vorträge entwickelte sich eine sehr rege Diskussion. Angesichts der Wichtigkeit der Langerschen Versuche muß darauf hingewiesen werden, daß Selter ernste Zweifel äußerte, ob sich mit abgetöteten Tuberkelbazillen ein Immunitätsresultat erreichen läßt. Im übrigen wurden alle die Streitfragen der Tuberkulose auch in dieser Diskussion angeschnitten. So äußerte Moll wieder die Meinung, daß die plazentare Übertragung eine größere Rolle spiele, als im allgemeinen angenommen werde. Bezüglich der Bronchialdrüsentuberkulose wurde von Kleinschmidt auf eine besondere Form hingewiesen, wo man auch bei größeren Kindern recht große Tumoren beobachten kann. Er hält sie aber selbst nicht für echte tuberkulöse Veränderungen. Gegenstand der Erörterung bildete der hämoklinische Status. Das Für und Wider wurde vielfach erörtert, jedoch konnte man nicht den Eindruck gewinnen, daß hier schon eine endgültige Klärung erzielt ist, sondern daß es noch vieler Versuche bedürfen würde.

Burmann (Dortmund).



Bruno Bandelier †

Heute ist Totensonntag. Was seit dem Tode Dr. Bandeliers zurückgedrängt wurde durch die gebieterische Arbeit an unserem gemeinsamen Werke, das quillt an dem Gedenktage der Toten um so ungestümer hervor. Es ist mehr als schmerzliches Vermissen des literarischen Weggenossen, mehr als brennender Schmerz um den lieben Freund; übermächtige Gefühle wollen die durch den Tod zerstörte körperliche Hülle wieder zum Leben wecken. Durch Monate hindurch habe ich an dem gearbeitet, was Bandelier nicht mehr vollenden durfte. So empfinde ich frisch und unmittelbar aus dem von ihm Hinterlassenen, daß seine Seele über den Tod hinausgereift lebt in dem, was er nach Form und Inhalt meisterhaft dargestellt hat. Denn „nie entschläft, wer einmal wach gelebt".



Dr. Bandelier starb am Vorabende seines 53. Geburtstages an den septischen Folgen eines Karzinoms in der Heidelberger Medizinischen Klinik. Eine Lungenembolie machte nach wiederholten septischen Infarkten dem Leiden ein Ende, bevor es qualvoll und der eigenen Erkenntnis zugänglich wurde. Schnell und schmerzlos schied er nach nur kurzem Krankenlager von uns als der, der er sein Lebtag dem innersten Wesen nach war: als ein Lebensmeister, der in allen Lagen Gleichmaß wahrte, den Becher der Freude nicht verschmähte und die Kelche des Leidens, die ihm gereicht wurden, ruhevoll in der Haltung eines Weisen zu trinken verstand; als ein Arzt, der edel, hilfreich und gut um die seiner Obhut Anvertrauten strebend sich bemühte und für den im Kampfe gegen die Tuberkulose Schwierigkeiten nur da waren, um überwunden zu werden.

Ein glückhaft optimistischer Wesenszug verklärt das Arzttum Dr. Bandeliers. Sein medizinischer Werdegang, der sich durch eigne Kraft und Tüchtigkeit bis zu einer recht anerkannten Höhe entwickelt hat, beginnt in der Assistententätigkeit in Greifswald, Eberswalde und Berlin. Als Lieblingsschüler und langjähriger Privatassistent von Krabler lernte er dem pathologischen und klinischen Geschehen auf den Grund zu gehen. Es war die Grundlage für ein sicheres medizinisches Allgemeinwissen. In die Phthiseotherapie durch Turban-Davos eingeführt, wurde er leitender Arzt der Frauenheilstätte in Kolkwitz bei Kottbus. Hier studierte er im regelmäßigen Austausche mit den Gedankengängen Robert Kochs die diagnostische und therapeutische Tuberkulinanwendung praktisch und experimentell und wirkte mit, sie in die Bahnen zu leiten, in denen sie sich noch heute bewegt. Nach vorübergehender Tätigkeit an den Dr. Weickerschen Anstalten in Görbersdorf übernahm Bandelier 1909 die ärztliche Leitung des Sanatoriums Schwarzwaldheim in Schömberg. Hier stand er 15 Jahre am rechten Platze; er erhob die Privatanstalt für Lungenkranke zu einer Klinik für Tuberkulöse.

Die hygienisch-diätetische Allgemeinbehandlung war für ihn Anfang und Ende jeder Tuberkulosetherapie. In die methodische spezifische Behandlung, von deren Heilwert er durch ein großes — vielleicht das größte — Beobachtungsmaterial überzeugt war, fühlte er sich bei strenger Indikationsstellung mit intuitivem Blick individualisierend ein. Den Pneumothorax legte er nur nach dem Brauerschen Schnittverfahren an, weil er diese Methode für die sicherste und ungefährlichste hielt. Die chirurgische Kehlkopfbehandlung beherrschte er meisterhaft.

Nachahmenswert war die Art, wie Dr. Bandelier die Hausärzte und Kollegen der Praxis über die in das Sanatorium eingewiesenen Fälle unterrichtete. Seine sicheren Diagnosen, die übersichtlichen Befundsberichte, kurze prognostische Hinweise vermittelten auch den Fachkollegen hochwillkommene Einblicke in die Tuberkulosebilder und in die peinlich sorgfältige Arbeitsweise Bandeliers. Damit diente er der Fortbildung der Ärzte und dem Zusammenwirken von anstaltsärztlicher und hausärztlicher Tätigkeit an den Kranken. Alle Kliniker- und Fachkollegen, die mit Bandelier in Fühlung traten, stimmen in der hohen Einschätzung seiner überragenden Leistungen als Tuberkulosearzt überein. Ich erwähne hier nur, was mir einer der bedeutendsten Ärzte der Gegenwart über Bandelier schrieb: „Es war mir eine ganz besondere Freude, mit Bandelier zusammen zu arbeiten. Er ist einer von den wenigen Tuberkuloseärzten, die wirklich die Krankheit kennen; und das Interesse, das er für die wissenschaftliche Erforschung hatte, hat ja uns allen viel gebracht."

Dr. Bandeliers umfassendes, über die Medizin hinausgehendes Wissen, seine klassische Bildung und Belesenheit, sein Verständnis für die schönen Künste, seine Vorliebe für Musik, sein feiner Sinn für Natur, Jagd, Humor eigneten ihn in besonderem Maße zum Lungen- und Seelenarzt chronischer Kranker. Dazu kam ein kritischer, aber bejahender Zug in therapeutischen Dingen, der den Lebensmeister und Arzt zum Leidenskünstler für die Schwerkranken werden ließ.

Neben der treuen anstaltsärztlichen Kleinarbeit hat Dr. Bandelier seit 20 Jahren eine fruchtbare schriftstellerische Tätigkeit entfaltet. Seine Veröffentlichungen hier aufzuführen erübrigt sich, zumal sehr viel von dem, was eine Bekanntgabe verdient hätte, nicht in Einzelbeiträgen erschienen, sondern für die Abfassung und Neubearbeitung unserer gemeinsamen Werke mit benutzt ist. Unser „Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose" ist vom Jahre 1908 bis 1922 in 13 Auflagen erschienen und in 7 fremde Sprachen übersetzt. Unsere „Klinik der Tuberkulose", die in 4 fremde Sprachen übersetzt ist, liegt mit dem 1. Bande in 5. bis 7. Auflage vor; der 2. Band erscheint in wenigen Wochen. Das sind ungewöhnliche literarische Erfolge, die von Ärzten des In- und Auslandes anerkannt, die Bedeutung Bandeliers für die Tuberkulosewissenschaft und -praxis dartun.

Nach Dr. Bandeliers Tod bleibt mir die Pflicht, sein literarisches Vermächtnis zu wahren. Es soll geschehen im Sinne des Leitmotivs, das unsere Federn in 17jähriger gemeinsamer Arbeit führte und gegenseitig ergänzte: aegrotis curandis, medicis instituendis. Darin setzt sich das fort, was dem zu früh Heimgegangenen Lebensinhalt geworden war und berechtigt, auf seinen Grabstein die Worte zu setzen:

Bruno Bandelier, Du starbst, doch Du lebst!

Melsungen, am Totensonntag 1924. Otto Roepke.

II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

A. Lungentuberkulose.

II. Epidemiologie und Prophylaxe (Statistik).

Aus den „**Medizinalstatistischen Nachrichten**", die vom preußischen statistischen Landesamt herausgegeben werden (1924, 12. Jahrg., Heft 1), ist für unsere Leser die vergleichende Übersicht von Interesse, welche über die in den Krankenhäusern und Lungenheilstätten behandelten Tuberkulosekranken auf S. 18 u. 19 gegeben wird. Es waren 1920 (wir geben nur runde Ziffern) 162, 1921: 165, 1922: 170 Tausend, also trotz der Gebietsverkleinerung durch den Verlust von Oberschlesien eine Zunahme, die vornehmlich das männliche Geschlecht betrifft, was zum Teil durch den Zutritt von Gefangenen und Versorgungsberechtigten aus dem abgetretenen Landesteil bedingt ist. Von den Verpflegten waren allein Lungenkranke: 108, 115, 120 Tausend, also etwa nur $^2/_3$; dies kann nicht überraschen, denn es liegt auf der Hand, daß die Fälle von sogen. „chirurgischer" Tuberkulose relativ reichlicher in die Krankenhäuser kommen, weil bei ihnen chirurgische Eingriffe in Frage kommen. Die Sterbeziffern erscheinen auffallend niedrig: man muß bedenken, daß gerade von Tuberkulose in die Krankenhäuser relativ viel mehr leichte und Anfangsfälle gelangen, als von anderen Krankheiten, zumal ja die Heilstätten und Sanatorien häufig sogar nur Verdächtigen Aufnahme gewähren. Auch für die Anstaltssterblichkeit ist aber ein Vergleich der verschiedenen Jahre von Interesse: sie betrug 1920: 9,8, 1921: 8,4, 1922: 9,4 % aller Behandelten, — für die Lungenkranken allein: 11,1—9,3—10,4. Im allgemeinen war sie also seit 1920 geringer geworden und — was besonders bemerkenswert erscheint! — niedriger als im letzten Vorkriegsjahre (1913), wo sie für alle Tuberkulosekranken 10,4, für die Lungenkranken allein 11,5 % betrug.

Landsberger (Charlottenburg).

Haven Emerson: Tuberculosis in Germany. (Amer. Rev. of Tub., May 1924, Vol. 9, No. 3, p. 191.)

Verf. studierte im Auftrage der „Quäker" die Verhältnisse bezüglich der Tuberkulose des Deutschlands der Gegenwart. Speziell untersuchte er die Verhältnisse in Berlin, Breslau, Dresden, München, Frankfurt a. M., Köln, Koblenz und im Distrikt von Opladen. Die eindrucksvolle und gut angelegte Arbeit gibt ein klares und erschütterndes Bild des Tuberkuloseelendes in Deutschland während des Krieges und nachher. Besonders erschütternd sind die Zahlen die die Unterernährung unserer Schuljugend illustrieren. Erwähnt ist auch die neuerliche Zunahme der Tuberkulosetodesfälle seit 1923. Verf. schließt mit folgendem bezeichnendem Satze: Deutschland bietet gegenwärtig das Bild einer akuten Tuberkuloseepidemie, hervorgerufen durch die ungesunden Wohnungsverhältnisse, die es unmöglich machen Gesunde und Kranke zu trennen. Dazu kommt noch als sehr wichtiger Faktor der Mangel an Nahrungsmitteln, vor allen Dingen die zu geringen Mengen an Milch, Butter und tierischen Fetten in der Nahrung der Kinder seit 1914.

Schulte-Tigges (Honnef).

Tuberkulose in Schottland. (The Lancet, 19. VII. 1924, Vol. 206, II, No. 3, p. 142.)

1894 172 Tote an Lungentuberkulose auf 100000 Lebende, 1914 104, 1923 81. Todesfälle an Tuberkulose mit Ausnahme der Lungentuberkulose 1894 63, 1914 58, 1923 36 auf 100000 Lebende, trotz des Fallens der Sterblichkeit an diesen Formen der Tuberkulose seit 1894 um 38 % zeigt Schottland hierin von ganz Großbritannien immer noch die größte Sterblichkeit. 1918 standen 2590 Betten für die Tuberkulose zur Verfügung, jetzt werden es bald 4800 sein. Wie in England werden Fürsorge, Behandlung und Heilstättenkuren durch die Bezirksbehörden ausgeführt. Sie werden von jetzt ab 50 % ihrer Ausgaben für diese

Zwecke vom Staate zurückerhalten, soweit es sich um „vernünftige" (reasonable) Ausgaben handelt. Güterbock (Berlin).

F. Kreuser-Merzig, Saar: Über Verbreitung und Heilungsaussichten der Tuberkulose bei Kindern bis zu 4 Jahren. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 500.)

Eine 4 jährige Beobachtungszeit in sozial schlecht gestellten Familien zeigte, daß von 88 in den Familien offener Tuberkulöser geborenen Kindern nur 37 an Tuberkulose erkrankt und 19 an dieser Krankheit gestorben waren. Die Sterblichkeit der infiziert gefundenen Kinder überhaupt betrug 66 %. Die Tuberkulosesterblichkeit des Säuglings liegt vorwiegend im 6.—16. Lebensmonat.

M. Schumacher (Köln).

Berthold Epstein-Prag: Prognose und Verlaufsformen der Säuglingstuberkulose. (Beih. z. med. Klinik 1924, S. 21.)

Nach den Erfahrungen der deutschen Universitätsklinik ist die Sterblichkeit der Säuglingssterblichkeit für das 1. Lebensjahr 86 %, für das 2. Lebensjahr 60 %. Man unterscheidet die akute, foudroyante Form mit Neigung zur Generalisierung, die phthisische oder käsige Form, drittens die häufig gutartiger verlaufende Form, welche frühzeitig Metastasen in der Haut und im Knochensystem hervorruft, und endlich die Form, welche von vornherein mit einer starken Pleurabeteiligung einhergeht. Ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von den Hiluslymphdrüsen per continuitatem auf das Lungengewebe gibt es nicht, so daß der Begriff der Hilustuberkulose im frühen Kindesalter im Sinne von Weigert irrig ist.

Glaserfeld (Berlin).

Pach-Budapest: Besteht ein Unterschied zwischen der Ansteckungshäufigkeit mit Tuberkulose der Knaben und Mädchen? (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 34.)

Auf Grund von Zusammenstellungen über die Tuberkulosesterblichkeit der Budapester Kinder, nach dem Geschlechte getrennt, in den Altersgruppen 0—5, 5—10, 10—15 Jahre, aus den Jahren 1911—1922 kommt Verf zu dem Ergebnis, daß überraschend und unverhältnismäßig mehr Mädchen als Knaben derselben Altersgruppe an Tuberkulose gestorben sind. Die Tuberkuloseletalität der Knaben betrug in der Altersgruppe 5—10 Jahren nur 40,5 %, in der Altersgruppe 10—15 Jahre 28,7 %, dagegen bei den Mädchen 54,5 bzw. 71,3 %. Auch die Ansteckungshäufigkeit an Tuberkulose ist bei den Mädchen größer als bei den Knaben. Verf. vertritt auch die Ansicht Redeckers im Gegensatz zu Hoffmann, der einen Unterschied nicht gefunden hat. Grünberg (Berlin).

National Association for the prevention of tuberculosis. Annual conference, 3. and 4. July, London. (The Lancet, 12. VII. 1924, Vol. 206, II, No. 2, p. 80.)

Auch hier spielt die Berufsberatung eine große Rolle. Die Errichtung von Fürsorgekommissionen bei den Bezirksämtern, die sich hauptsächlich mit diesem Problem beschäftigen und auch sonst den Patienten unterstützen sollen, wird gefordert. Eine restlich gute Lösung der Berufsfrage ist noch nicht gefunden. Im Jahre 1901 1263 Todesfälle an Tuberkulose; 1921 854 auf 1 Million Lebende, aber jetzt noch jährlich 70000 Neuanmeldungen von Tuberkulose. Im übrigen wird von den Rednern mehr für den Ausbau von Siedelungen, als für die Übungsschulen eingetreten. Güterbock (Berlin).

Aleso Sandison and **G. Basil Price**: An account of the tuberculosis observation work of the Ministry of Pensions. (The Lancet, 14. VI. 1924, Vol. 206, I, No. 24, p. 1795.)

Aus diesem sehr interessanten und sehr eingehenden Bericht kann leider nur das Wenigste referiert werden. Seit 1922 stehen dem Ministerium für Zwecke der Beobachtung 200 Betten ungefähr in den verschiedenen Anstalten des Landes zur Verfügung. 7 Fachärzte wurden für die Untersuchung der Versorgungsberechtigten ernannt, und es wurde im ganzen Land nach einem einheitlichen Plan vorgegangen. Von 500 Berichtsfällen mit Verdacht auf

Lungentuberkulose war der Befund auf diese Weise in 52 % negativ; nur 2,4 % zeigten eine aktive Tuberkulose. Bei 70 schweren Gasfällen wurde 40 mal Tuberkulose mit Sicherheit ausgeschlossen, bei 22 in der Anamnese unsicheren 16 mal. Auch in England ist die Tuberkulose im Anschluß an eine Verwundung selten. Zum Schluß wird der Wert der einzelnen Untersuchungsmethoden besprochen; die Komplementfixationsmethode (Besredka) hat die auf sie gesetzten Hoffnungen zur Erleichterung der Differentialdiagnose nicht ganz erfüllt, da sie manchmal bei zweifellos vorhandener Tuberkulose negativ bleibt und bei offenbar Nichttuberkulösen zeitweise positiv ist. Bei 66 Röntgenogrammen von im ganzen 127 zeigten die Lungen keine krankhaften oder nur sehr leichte Veränderungen, obgleich die klinischen Merkmale — darunter 6 tuberkelbazillenpositive und 5 aktive, aber bazillennegative Fälle — deutlich das Vorhandensein einer Tuberkulose erkennen ließen. Dieser Befund ist nach des Ref. Ansicht sehr auffallend, da nach seiner Erfahrung in höchstens 1—2 % der Fälle die klinische Diagnose mit dem Röntgenbefund nicht übereinstimmt. Eine Erklärung wird nicht gegeben.

Güterbock (Berlin).

Ralph C. Matson: The Framingham Health and Tuberculosis Demonstration (Massachusetts U.S.A.). (The Lancet, 14. VI. 1924, Vol. 1, No. 24, p. 1243.)

Dieser Vortrag wurde von dem Direktor der amerikanischen Tuberkulosegesellschaft auf dem ersten internationalen Kongreß des Völkerbundes für Gesundheitspflege (People's League of Health) am 23. V. 1924 gehalten. Meines Wissens waren Deutsche hierzu nicht eingeladen. Verf. zeigt an einem Beispiel der Stadt Framingham mit 17 000 Einwohnern, wie systematisch erst von privater Seite die Einrichtungen und Vorkehrungen zur Tuberkulosebekämpfung ausgebaut werden, die dann allmählich von den öffentlichen Körperschaften der Städte, bzw. Bezirke übernommen werden, so daß die private Tätigkeit schließlich ganz aufhört. Es wird Wert darauf gelegt, daß der größte Teil, namentlich der industriellen Bevölkerung von Ärzten auf Tuberkulose systematisch untersucht wird. So wurden von den 17 000 Einwohnern 14 000 genau untersucht. Im folgenden sollen nur einige interessante Daten angeführt werden. Während bei den Italienern die Häufigkeit der positiven Tuberkulinreaktion bei Kindern die größte war, wurde bei Kindern und bei Erwachsenen eine aktive Tuberkulose nur selten gefunden. Umgekehrt waren bei den Leuten irischer Abstammung die positiven Tuberkulinreaktionen im Kindesalter relativ selten, obgleich die Erkrankungen und die Sterblichkeit dieser Rasse an Tuberkulose den Durchschnitt übersteigt. Auch Nachuntersuchungen dieser Kinder zu verschiedenen Zeiten führten nicht zur Entdeckung einer nachweisbaren Tuberkulose. Diese Beobachtungen an den Iren werden auch an anderen Orten bestätigt. 1 % der lebenden Bevölkerung sind in Amerika an aktiver Tuberkulose und weitere 1 % an Tuberkulose überhaupt erkrankt. Dies entspricht ungefähr 10 Tuberkulosefällen auf jeden einzelnen jährlichen Todesfall in einer Gemeinde von durchschnittlicher Beschaffenheit. Bei 174 000 amerikanischen Soldaten wurde während des Krieges dieser Prozentsatz von dem Autor selbst festgestellt: bei den ersten 2 Millionen eingezogenen Soldaten mußten 0,873 % wegen Tuberkulose zurückgewiesen werden. Durchschnittlich mußten 1—2 mal so viel lebende Tuberkulosefälle in ein Sanatorium oder Krankenhaus jährlich untergebracht werden als jährlich Todesfälle an Tuberkulose in der betreffenden Stadt vorhanden sind; man muß annehmen, daß ungefähr 42 % der aktiven Fälle in einem Jahre stationäre Behandlung erfordern; es müssen also mindestens 1—2 mal so viel Betten in Anstalten vorhanden sein, als es jährlich Tote an Tuberkulose in einer Gegend gibt. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen der durchschnittlich angewandten Fürsorgemaßnahmen können nur $^1/_3$ der tatsächlich vorhandenen Tuberkulosefälle entdeckt werden. Es müssen daher die Mittel, wie sie der Autor angibt, angewandt werden, um die restlichen $^2/_3$, die eventuelle An-

steckungsquellen darstellen können, unter Kontrolle zu bekommen. Die Ausgaben lohnen sich, da man auf diese Weise die Erkrankungsziffer und Todeszahl gewaltig herunterdrücken kann. Die Kosten einer solchen Tuberkulosebekämpfung stellen sich auf 2,35 $ auf den Kopf der Bevölkerung (in New York sind es sogar 3 $; d. Ref.). Güterbock (Berlin).

John B. Mc Dougall: An address on training colonies and village settlements in the treatment of pulmonary tuberculosis. (The Lancet, 28. VI. 1924, Vol. 206, I, No. 26, p. 1343.)

F. N. Kay Menzies: An address on the part played by training colonies in the treatment of tuberculosis. (The Lancet, 12. VII. 1924, Vol. 206, II, No. 2, p. 98.)

Nach dem Kriege hat man sich in England eingehend mit der Frage beschäftigt, wie man die Lungenkranken nach ihrer Sanatoriumsbehandlung geeigneten Berufen zuführen könnte. Man hat 2 Wege beschritten: 1. sind Übungskolonien namentlich für Heeresentlassene gegründet worden. Sie kranken oft daran, daß nicht geeignete Kranke in diese Schulen geschickt werden und daß keine Vorsorge getroffen wird, die nach der Entlassung dem Kranken dauernd Arbeit in seinem neuen Beruf sichert. 2. Hat man ländliche Siedelungen gegründet, wo die Unverheirateten in Heimen, aber auch die Tuberkulösen mit ihren Familien angesiedelt werden können und die durch den Arbeitsverdienst der Kranken sich selbst erhalten sollen. Die Papworth und Preston-Hallsiedelung, die dieser Idee entsprechen, haben zu ihrer Errichtung nicht weniger als 250000 £ für je eine Kolonie gekostet. Ihr Funktionieren beruht ausschließlich auf der Persönlichkeit ihres Leiters, denen gleichartige kaum zu finden sein dürften. Es wird daher von Mc Dougall die Errichtung von Berufsberatungsstellen vorgeschlagen, deren Obliegenheit hauptsächlich die praktische Durchführung des Berufswechsels nach der Entlassung sein soll.

Güterbock (Berlin).

Wolff-Eisner-Berlin: Pneumothorax und soziale Versicherung. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 34.)

Man sollte es nicht für möglich halten, daß die Krankenkassen, wie Verf. es ausführt, den Pneumothorax als eine über den Rahmen des Notwendigen hinausgehende ärztliche Behandlung erklären. Auch sonst bedarf die Handlungsweise der Krankenkassen besonderer Beleuchtung sowohl vom Standpunkt sozialer Handlungsweise wie vom Standpunkt ärztlicher Interessen. Grünberg (Berlin).

Vonessen-Köln: Das preußische Tuberkulosegesetz in der Praxis. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 35.)

Verf. stellt mit Bedauern fest, daß bis jetzt eine Förderung der Tuberkulosefürsorge durch das Gesetz nicht nachzuweisen ist. Auch in der jüngsten Zeit ist eine Besserung in dieser Hinsicht nicht festzustellen; so waren im April d. J. von 78 gemeldeten Todesfällen 45 = 54,5 % bei Lebzeiten nicht gemeldet; die Fälle verteilen sich genau zur Hälfte auf praktische Ärzte und Krankenanstalten. Selbst wenn man die nicht fürsorgebedürftigen Fälle abzieht, so bleiben immer noch 27 % fürsorgebedürftige Fälle, welche trotz der Vorschrift nicht gemeldet worden sind. Grünberg (Berlin).

Vonessen-Köln: Das preußische Tuberkulosegesetz in der Praxis. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 36.)

Verf. führt fortsetzend aus, welche Ursachen den bisherigen Mißerfolg des Tuberkulosegesetzes bewirken. Einmal ist es die gleichgültige Einstellung weiter Kreise der Ärzteschaft, hervorgerufen durch die mangelhafte sozialhygienische Vorbildung, falsche Orientierung über die verkappte Konkurrenz der Fürsorgestellen, die ständig drängenden Alltags- und Berufssorgen beiderseits sind gewisse Forderungen an die Fürsorgestellen zu richten, sie müssen unbedingt bestrebt sein, das Vertrauen der Ortsärzte zu gewinnen, zu diesem Zweck auf jede ärztliche Behandlung ihrer Fürsorgeklienten verzichten, selbst auf spezifische oder prophylaktische, es sei denn, daß eine örtliche Abmachung darüber zwischen Fürsorgestelle und Ärzte-

schaft getroffen wird. Ferner muß die Fürsorgestelle ihre diagnostischen Hilfsmittel (Röntgen-, Auswurfuntersuchung, Tuberkulindiagnostik) den praktizierenden Ärzten zugänglich machen und dem behandelnden Arzt von jeder vorgenommenen Untersuchung Kenntnis geben.

Endlich muß der Staat, wenn er Gesetze macht, sich nicht mit Halbheiten begnügen. Notwendig ist die obligatorische Einrichtung von Tuberkulosefürsorgestellen in Stadt und Land, eine gesetzliche Vorschrift über die Aufbringung und die Höhe der für die Tuberkulosebekämpfung erforderlichen Mittel und über die Art ihrer Verwendung (zur Vorbeugung wie zur Behandlung). Weiter ist den Fürsorgestellen ein hinreichender Einfluß auf die örtlichen Wohnungsämter gesetzlich zu sichern. Endlich ist eine gesetzliche Handhabe, welche die Anwendung von Zwangsmaßnahmen gegenüber unzugänglichen unsozialen Elementen ermöglicht, nicht zu entbehren. Erst dann, wenn einerseits das Gesetz in den genannten Punkten ergänzt wird und andererseits sich alle zur Mitwirkung an der Tuberkulosebekämpfung im Sinne des Gesetzes bereitfinden ist von dem Gesetz der erstrebte Erfolg zu erwarten, der heute leider noch vermißt wird. (Ref. hält aus eigener Erfahrung die Forderungen des Verf.s für durchaus berechtigt.) Grünberg (Berlin).

Braeuning-Stettin-Hohenkrug: Über die Abgrenzung der ansteckungsfähigen Lungentuberkulosen gegen die nicht ansteckungsfähigen. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 31.)

Kranke, bei denen im Auswurf Tuberkelbazillen gefunden werden (offene Tuberkulose), stecken unter geeigneten Umständen ihre Umgebung mit Tuberkulose an. Dagegen ist noch nie der Beweis erbracht, daß ein Tuberkulöser, in dessen Auswurf bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung keine Bazillen gefunden wurden (geschlossene Tuberkulose), jemanden mit Tuberkulose angesteckt hat. Es konnte sogar gezeigt werden, daß die 1—4 jährigen Kinder dieser geschlossenen Tuberkulösen nicht öfter tuberkuloseinfiziert sind, als die gleichaltrigen Kinder der gesamten Bevölkerung. Ja selbst die Kinder der Kranken, bei denen ganz selten einmal z. B. im Tierversuch, Tuberkelbazillen gefunden wurden, sind nicht häufiger infiziert. Deshalb nimmt Verf. in dieser Frage folgenden Standpunkt ein: auf Grund sorgfältigster und häufiger Sputumuntersuchung (Tierversuch unnötig) sind die offenen Tuberkulösen aufzufinden, sie sind so exakt als irgend möglich hygienisch zu sanieren. Auf Grund sorgfältigster wiederholter klinischer Untersuchungen sind die fakultativ offenen aufzufinden; auch hier soll hygienische Sanierung erfolgen; doch erst nach Erledigung der offenen, nicht auf Kosten derselben, hier sind vor allen Dingen häufige klinische und Sputumuntersuchungen nötig, um ein Offenwerden rechtzeitig zu erkennen. Die hygienische Sanierung der geschlossenen Tuberkulosen kommt erst nach Erledigung der offenen und fakultativ offenen in Frage, selbstverständlich wird man auch diese Kranken über die einfachen hygienischen Maßnahmen der Husten- und Spuckdisziplin usw. aufklären. Wo Aussicht ist, durch ein Heilverfahren die Bazillen zum Schwinden zu bringen oder zu verheilen, daß aus einer geschlossenen Tuberkulose eine offene wird, ist das Heilverfahren durchzuführen. Grünberg (Berlin).

Oswald Geißler-Karlsruhe: Die Klasse der offentuberkulösen Lehrerin. Ein Beitrag zur Epidemiologie der Tuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 492.)

In der untersten Klasse einer Volksschule, deren Kinder 3—4 Monate lang von einer offentuberkulösen Lehrerin unterrichtet worden waren, erwies sich die Durchseuchung um 14 % höher als in den 4 Parallelklassen. Doch wurden wahrscheinlich nur 2—3 der 38 Kinder durch die kranke Lehrerin infiziert. Verf. glaubt deshalb, daß es bei nicht allzu großer Berührungsintensität möglich ist, Kinder, die mit Offentuberkulösen zusammen sein müssen, in der überwiegenden Mehrzahl vor Ansteckung zu bewahren. M. Schumacher (Köln).

A. K. Chalmers: The social aspects of tuberculosis. (Brit. Med. Journ., 6. X. 1923, p. 630.)

Verf. kritisiert die Statistik über den Einfluß der Zimmerzahl der Wohnungen auf die Tuberkulosesterblichkeit von Jane Walker (Brit. Med. Journ., IX. 22 1923, p. 513). Die Zahl der Todesfälle an allen Krankheitsursachen ist in einzimmerigen Wohnungen doppelt so groß wie in vierzimmerigen. In den vierzimmerigen Wohnungen kommen aber nur 32 % der Tuberkulosetodesfälle der einzimmerigen Wohnungen vor. Möllers (Berlin).

Henry Boswell: The prevention and control of tuberculosis as it concerns the medical profession. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1923, Vol. 81, No. 15, p. 1250.)

Eine wirksame Tuberkulosebekämpfung muß in erster Linie die Verhütung neuer Infektionen oder besser der Aktivierung von latenten Infektionen, in zweiter Linie die Sorge und Behandlung der bereits Erkrankten im Auge haben. Die Heilstätten sollen nicht nur die Tuberkulösen behandeln, sondern auch Mittelpunkte zur hygienischen Volksaufklärung sein. Möllers (Berlin).

Ernestine von Müller-Schwetzingen (Baden): Die Bedeutung hygienisch-diätetischer Maßnahmen in der offenen Fürsorge. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 56, Heft 4, S. 507.)

Dank der großzügigen Hilfsaktion der Quäker gelang es in vielen Fällen, tuberkulosekranke Kinder durch Bessergestaltung der hygienischen und der Ernährungsverhältnisse auch im eigenen Heim zu heilen.
M. Schumacher (Köln).

Kayser-Petersen-Jena: Einige Erfahrungen aus dem ersten Jahre hauptamtlicher Tuberkulosefürsorge, mit besonderer Berücksichtigung der „ansteckungsfähigen" Tuberkulösen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 476.)

Kurzer Bericht über Tätigkeit und Erfolge der Tuberkulosefürsorgestelle der Medizinischen Universitätspoliklinik in Jena. M. Schumacher (Köln).

Elisabeth Dehoff-Mannheim: Untersuchungen über die Tuberkulosesterblichkeit und die zweckmäßige Umstellung unserer Fürsorgemaßnahmen auf die soziale Notlage. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4. S. 401.)

Der Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit in Deutschland seit 1921 geht eine Zunahme der Kindertodesfälle an Tuberkulose, zumal deren generalisierenden Formen, parallel. Die Anstaltsbehandlung ist durch andere Maßnahmen nicht ersetzbar. Für tuberkulinpositive Kinder mit alten Hilusveränderungen sind prophylaktische Erholungskuren zu fordern. Prophylaktische Tuberkulinkuren im Sinne von Toeplitz sind zu verwerfen. Für die Zwecke der praktischen Fürsorge empfiehlt sich der Begriff der „ansteckungsfähigen" Tuberkulose, nicht die Trennung in „offene" und „geschlossene" Tuberkulose. M. Schumacher (Köln).

Karl Heinz Blümel-Halle: Die Umstellung der Tuberkulosebekämpfung. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 375.)

Das Ziel ist fortan nicht allein Krankenhilfe, sondern vor allem Seuchenbekämpfung. M. Schumacher (Köln).

Karl Heinz Blümel-Halle: Der Hausarzt in der Tuberkulosebekämpfung jetzt und künftig. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 385.)

Von den diagnostischen und therapeutischen Fähigkeiten des Hausarztes auf dem Gebiet der Tuberkulose hat Verf. eine sehr geringe Meinung. Die Schuld gibt er der mangelhaften Ausbildung auf der Universität und der ungenügenden Fortbildung im späteren Leben.
M. Schumacher (Köln).

J. Zadek-Berlin-Neukölln: Erfahrungen der Tuberkulosefürsorgestelle Neukölln-Berlin, zugleich ein Bericht ihrer Tätigkeit im Jahre 1923. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 465.)

Der mühevollen Arbeit der Fürsorgestelle konnte der Erfolg nicht entsprechen, weil es an der praktischen Befolgung des preußischen Tuberkulosegesetzes zur besseren Erfassung der Erkrankten gebrach, dann vor allem auch, weil seitens der berufenen Stellen die nötigen Geldmittel nicht zur Verfügung gestellt wurden.

M. Schumacher (Köln).

Oswald Geißler: Bericht über die Tätigkeit der städtischen Tuberkulosefürsorgestelle Karlsruhe für das Jahr 1923. (Karlsruhe 1924, J. Langs Druckerei.)

Der hauptamtliche Leiter der obigen Stelle legt hier den ersten Jahresbericht der neuen Organisation vor, von der man sagen muß, daß sie mit besonderer Umsicht und Sorgfalt eingerichtet und betrieben worden ist und sich für ihre Weiterentwicklung klare und große Ziele setzt, obschon sie sich der Schwierigkeiten der heutigen Lage wohl bewußt ist. Natürlich war schon vorher von dem badischen Frauenverein eine Fürsorgestelle lange unterhalten worden und die Landesversicherungsanstalt, die städtischen Fürsorgeämter, die Krankenkassen und nicht zuletzt die Ärzteschaft hatten alle Vorarbeit bereitwillig übernommen, wie auch die Kosten der neuen Stelle zwar zum größten Teile von der Stadt getragen werden, wozu jedoch die Krankenkassen $^1/_4$, das Fürsorgeamt für Kriegsbeschädigte und Kriegshinterbliebene $^1/_5$ beitragen. Der Voranschlag für das Geschäftsjahr 1924/25 sieht für Fürsorge 58000, für die Verwaltung ca. 12000 M. vor. Der gesamte Fürsorgedienst wird in Karlsruhe bezirksweise von 14 Fürsorgerinnen versehen, und auch die Tuberkulosefürsorge hat sich in diesen Rahmen eingefügt, läßt jedoch durch eine Sonderfürsorgerin die Sanierungsarbeiten bei den Fällen von offener Tuberkulose ausführen. Die Stelle ist im städtischen Krankenhause untergebracht und hat dadurch von vornherein sehr viele Vorteile: die Zusammenarbeit im Interesse der dort untergebrachten Kranken, die Benutzung des Röntgeninstituts, die Raschheit bakteriologischer Untersuchungen, — freilich auch den großen Nachteil der „abseitlichen Lage". Die Fühlungnahme mit den behandelnden Ärzten ist eine äußerst rege und sorgfältige: „ärztliche Behandlung, auch in Kleinigkeiten, ist völlig ausgeschlossen; ... nicht in einem einzigen Falle waren Mißhelligkeiten zu verzeichnen." Wöchentlich wurden 4 Sprechstundentage gehalten mit je 5—7 stündigem Dienst; auf den Tag kommen durchschnittlich 26 Besucher und 10 Neuaufnahmen. Mit diesen Leistungen (im ersten Jahre!) steht die Fürsorgestelle Karlsruhe mit an erster Stelle, aber da es bei der Tuberkulosebekämpfung vor allem auch auf die Qualität der Leistungen ankommt, so übt der Bericht eine strenge Selbstkritik aus und zieht einen umfassenden Vergleich zu den bewährtesten anderen deutschen Stellen, wobei ihn besonders Stettin als Muster voranleuchtet. (Dort ist es unter Bräunings Leitung bekanntlich gelungen, die Tuberkulosesterblichkeit beträchtlich [um etwa 14%] herabzusetzen). Bei der ernsten Prüfung der für Karlsruhe notwendigen weiteren Aufgaben kommt der Bericht zu der Forderung der Verdoppelung aller Arbeitskräfte und verweist dabei auf die noch weit besseren Ergebnisse, die in der weit kleineren Nachbarstadt Durlach erreicht worden sind, welche ebenfalls unter Verf.s Leitung steht und praktisch fast sämtliche ansteckende Tuberkulosefälle erfassen konnte! Die größte Aufmerksamkeit ist der Wohnungsfrage zuzuwenden, die dabei in Karlsruhe nicht einmal besonders arg zu liegen scheint. Die Fürsorgestelle wird — so meint der Bericht, — „bestrebt sein müssen, in der nächsten Zeit, bis auf dem freien Markte wieder genügend Angebote vorhanden sind, selbst über eine ausreichende Anzahl von geeigneten Wohnungen für ihre offen-tuberkulösen Familien zu verfügen." Und er meint, daß dies mit Hilfe einer gemeinnützigen Genossenschaft geschehen könnte. Wir müssen diesen Optimismus bewundern, — aber wo sind wirksame Leistungen und Fortschritte je ohne vorwärts drängenden Optimismus zustande gekommen?

Landsberger (Charlottenburg).

Nachschlagebuch der Sektion der Bekämpfung für Tuberkulose: Fürsorgestelle für Tuberkulose. (Verl. des R. S. F. S. R. Volkskommissariats für Gesundheitswesen 1922. Russisch.)

Eine gedrängte Übersicht der Rolle und der Aufgaben der Lungenfürsorgestellen bei der Bekämpfung der Tuberkulose, sowie eine Beschreibung der verschiedenen Arbeitsgebiete derselben.

Grunke (Berlin).

The results of treatment in sanatoria. (The Lancet, 2. VIII. 1924, Vol. 2, No. 5, p. 227.)

Redaktionsbericht über die Resultate des zum Brompton Hospital gehörigen Frimley Sanatorium von den Patienten, die dort in den Jahren 1905—1914 behandelt wurden. 3400 Kranke, 2393 Männer und 1007 Frauen, nur von 10 % konnte keine Nachricht gebracht werden. Berufe: größtenteils im kaufmännischen Beruf tätig. Hausdiener, Hausangestellte, Frauen ohne Beruf: Von den beginnenden Fällen, auch den beginnenden offenen Fällen ist das Resultat günstig: nach 5 Jahren überlebend 79,3 % von den Männern und 89,7 % von den Frauen, nach 10 Jahren 65,5 % und 85,2 % beziehentlich. Sie zeigen keinen Unterschied gegen den Prozentsatz an Todesfällen der nicht tuberkulösen Bevölkerung. Von den weniger Vorgeschrittenen: nach 5 Jahren überlebend 56,8 % Männer und 67,4 % Frauen, während die weiter Vorgeschrittenen alle in dem gleichen Zeitraum gestorben waren. Wichtig ist die Erziehungsarbeit in den Heilstätten zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit. Die Kriegsbeschädigten stehen sich im ganzen besser, da sie eine ausreichende Unterstützung erhalten und ihr Aufenthalt unbeschränkt ist.

Güterbock (Berlin).

J. Putto: Tuberculose en de hygiene in onze strafgestichten. — Die Tuberkulose und die Hygiene in unseren Strafanstalten. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk., 1924, 68. Jg. 2. Hälfte, No. 7, 8 S.)

Der Verf. bezeichnet die Hygiene in den holländischen Strafanstalten in bezug auf die Tuberkulose im allgemeinen als ungenügend. Er verlangt eine Kommission von Sachverständigen, die untersuchen soll, ob die Pflege der Tuberkulösen und der anderen Kranken in den Strafanstalten als genügend zu betrachten ist. Jeder Gestrafte muß bei seiner Aufnahme einer eingehenden ärztlichen Untersuchung unterzogen werden und die Ergebnisse sollen in irgendeiner Weise aufbewahrt werden. Es soll dem Anstaltsarzt die Behandlung und die hygienische Aufsicht der Gestraften aufgetragen werden. Dieselben sollen täglich länger als jetzt üblich ist Außenluft genießen. Die sogenannte „Wasser- und Brotstrafe" werde gestrichen. Es muß untersucht werden, wie groß die Zahl der Wohnzellen ist, wo gearbeitet wird. Das Gefängnispersonal soll Unterricht in Hygiene erhalten.

Vos (Hellendoorn).

Tatsachenmaterial zur Verbreitung der Kenntnisse über die Tuberkulose. (Herausg. von der R. S. F. S. R. Volkskommissariats für Gesundheitswesen 1921. Russisch.)

Dieses Büchlein liefert einen Beitrag zur Bekämpfung der Tuberkulose auf dem Wege der Aufklärung der großen Massen über das Wesen der Tuberkulose. Es enthält die Richtlinien für einen allgemeinverständlichen Vortrag über Tuberkulose, desgleichen für eine Reihe von Vorträgen über Kindertuberkulose. Es enthält außerdem Ratschläge zur Einrichtung einer populären Tuberkuloseausstellung.

Grunke (Berlin).

H. v. Hayek-Innsbruck: Über Schwangerschaftsunterbrechung bei Tuberkulose. Eine sozialmedizinische Studie. (Beitr. z. Klinik 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 451.)

Bei allen zweifelhaften Grenzfällen die sozialen Hilfsindikationen, die noch dazu tief in die medizinische Frage eingreifen, prinzipiell ausschalten, heißt nicht viel weniger, als die primitivsten Forderungen wirklicher und ehrlicher Humanität ausschalten.

M. Schumacher (Köln).

W. H. Dickinson, Observations on the inter-vibrations of pulmo-

nary tuberculosis, in influensa and pneumonia. — Beobachtungen über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Lungentuberkulose, Influenza und Pneumonie. (Tubercle, July 1924. Vol. 5, No. 10, p. 479.)

Verf. teilt seine Erfahrungen über obiges Thema aus Fürsorge- und Krankenhauspraxis mit. Die Tuberkulosekranken in ihren Wohnungen waren den Grippeattacken zum wenigsten so häufig ausgesetzt, wie die übrige Bevölkerung. Merkwürdigerweise entgingen die Tuberkulosekranken im Barvasfood-Sanatorium und der Tuberkuloseabteilung des City-Hospitals-Neycastle den Epidemien fast vollständig, während anläßlich der Grippeperiode 1918/1919 fast 50% des Pflegepersonals erkrankte.

Influenza-Pneumonie verschuldete öfter Lungentuberkulose als lobäre Pneumonie. Die Gesamtzahl der beobachteten Fälle jedoch war klein und kam für eine Vergrößerung der Tuberkulosesterblichkeitsziffer nicht in Betracht. Immerhin zeigten die großen Statistiken doch während der Grippeepidemien 1918/1919 ein vorübergehendes Ansteigen der Tuberkulosesterblichkeit.

Schulte-Tigges (Honnef).

M. Weinberger: Fehldiagnosen bei Tuberkulose der Erwachsenen. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 28, p. 688.)

Verf. erörtert in einem Referat auf der 6. österreichischen Tuberkulosetagung die verschiedenen Fehldiagnosen bei der Tuberkulose der Erwachsenen, die bis zu einem gewissen Grade vermieden werden können. „Die Diagnostik ist nur Mittel zum Endzweck, welcher in der Vorbeugung und Behandlung der Volksseuche kulminiert." Möllers (Berlin).

III. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

A. Ghon und **H. Kudlich**-Prag: Ein Beitrag zur Frage des mehrfachen Primärinfektes bei der pulmonalen Tuberkuloseinfektion im Kindesalter. (Med. Klinik 1924, Nr. 37, S. 1282.)

Ein $3^1/_2$ jähriges Mädchen, das wegen einer Kalilaugenverätzung gastrostomiert war und einer Bougiebehandlung unterzogen wurde, starb nach 10 tägigem Krankenlager an einer durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufenen eitrigen Meningitis. Die Obduktion ergab 17, über beide Lungen verstreute, stecknadelkopf- bis kirschkerngroße, von einer breiten bindegewebigen Kapsel umgebene Herde, deren Mitte von einem geschichteten Kalkkern eingenommen war. Die Herde ließen Veränderungen vermissen, die histologisch als tuberkulöse erkennbar waren. Die Verff. sprechen diese Herde als verkalkte Primärinfekte der Lunge an und erwähnen vom Standpunkt der Tuberkuloseforschung drei Tatsachen als bemerkenswert: 1. die anatomische Ausheilung aller tuberkulösen Veränderungen, 2. die örtliche Beschränkung der Veränderungen auf die Lungen und ihr lymphogenes Abflußgebiet, und 3. die vollkommene morphologische Gleichheit aller Herde. Glaserfeld (Berlin).

Edward Dyer Anderson: A study of hilum gland enlargement in a group of tuberculous children. (Journ. of the Amer. Med. 1923, Vol. 81, No. 14, p. 1191.)

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die bisherigen Methoden zur physikalischen Bestimmung einer Hilusdrüsenvergrößerung unzureichend sind. Das d'Espinesche Zeichen ist nicht das früheste Zeichen einer Hilusdrüsenverbreiterung, und hat keinen größeren Wert als die anderen Symptome.

Möllers (Berlin).

Orville, Harry Brown: Apical tuberculosis. — Spitzentuberkulose. (Amer. Rev. of Tub., April 1923, No. 2, p. 120.)

Die Arbeit bringt eine Zusammenfassung des über das Wesen der Spitzentuberkulose Bekannten. Von entscheidender Bedeutung dabei ist die verminderte Lymphzirkulation infolge von zu geringer Durchlüftung, komprimierende Faktoren, Atelektasen usw. Ein wichtiger Faktor für die Entstehung der Spitzentuberkulose

soll die direkte Übertragung der Erreger von den Supraklavikulardrüsen sein.
Schulte-Tigges (Honnef).

Braeuning-Stettin: Typische Formen der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 429.)

Zur genauen Umschreibung des Krankheitsbildes der Lungentuberkulose gehört die Angabe der pathologisch-anatomischen Form, des Fehlens oder Vorhandenseins der Tuberkelbazillen bzw. Kavernen, sowie der Ausdehnung des Prozesses. Bei dieser Art der Benennung der Tuberkulose ergaben sich als „typisch“, d. h. häufig vorkommend 9 wohlcharakterisierte Formen. 3 Hauptgruppen der Lungentuberkulose (außer der miliaren Tuberkulose und der Zirrhose = geheilte Tuberkulose) sind zu unterscheiden: 1. Die fast absolut gutartige Spitzentuberkulose (geschlossen, produktiv, ohne Kavernen); 2. die fast absolut bösartige exsudative Tuberkulose (offene, meist III. Grades mit Kaverne); 3. die dazwischenliegenden produktiven geschlossenen und offenen Tuberkulosen II. und III. Grades mit und ohne Kaverne. Diese 3 Hauptformen bestehen selbständig nebeneinander und entstehen meist nicht auseinander, stellen also verschiedene Krankheiten mit gemeinsamem Erreger dar. Bei kavernösen und exsudativen Tuberkulösen bringt Heilstättenbehandlung meist nur vorübergehenden Erfolg; Pneumothorax oder Plastik ist angezeigt.
M. Schumacher (Köln).

G. Castelli-Pisa: La lobite superiore destra. Localizzazione della tubercolosi polmonare. (Riform. med. 1924, T. 40, No. 30.)

Mitteilung von 2 Krankengeschichten mit Obduktionsbefund, die zu der von Bernard und Beythoux beschriebenen Form der rechtsseitigen Oberlappenerkrankung zu rechnen sind. In beiden Fällen hatte die Röntgenaufnahme Verschattung des rechten Oberlappens mit Kavernen gezeigt. Die Erklärung für diese Lokalisation und räumliche Beschränkung des tuberkulösen Prozesses ist darin zu suchen, daß es sich um eine endogene Reinfektion handelt. Es ist aber auch denkbar, daß hierfür eine interlobäre Pleuritis, wie sie in den beiden Autopsien gefunden wurde, verantwortlich ist.
Sobotta (Braunschweig).

R. Burnand: L'effacement radiologique des images cavitaires dans la tuberculose pulmonaire. (Gegen die Tub. 1923, Nr. 5, S. 49.)

An 5 Röntgenbildern wird gezeigt, wie im Laufe einer längeren Kur Kavernen völlig verschwinden können.
Alexander (Agra).

Bruce Williamson: Epidemic pleurisy. (The Lancet, 12. VII. 1924, Vol. 206, II, No. 2, p. 64.)

S. A. Sutherland: Epidemic pleurisy. (The Lancet, 26. VII. 1924, Vol. 206, II, No. 4, p. 194.)

Eric J. Lloyd: A note on five cases of epidemic pleurisy. (The Lancet, 9. VIII. 1924, Vol. 206, II, No. 6, p. 272.)

Williamson beschreibt als erster eine epidemische trockene Pleuritis, die in einer Abteilung eines Kinderkrankenhauses ausbrach; sie umfaßte 13 Personen, darunter 3 Krankenschwestern, die Kinder im Alter von 4 Monaten bis 8 Jahren: hoher, plötzlicher Fieberanstieg, lytischer Abfall in wenigen Tagen mit Schmerzen beim Atemholen und Seitenstechen; in 7 von den 13 Fällen konnte deutliches pleuritisches Reiben festgestellt werden. Verlauf durchaus gutartig. S. hält diese „epidemische Pleuritis“ für identisch mit einer Epidemie in New York, wo in einem Heim von 1230 Knaben 141 erkrankten (Dr. David Greene), die mit ähnlichen Symptomen, aber ohne nachweisbare Pleuritis einherging. Lloyd fügt 5 Fälle aus einem Kinderkrankenhaus hinzu, von denen vier Schwestern aus demselben Krankensaal betrafen: starke Kopfschmerzen, Seitenstechen, Schmerzen beim Atemholen, wodurch es nicht möglich war, evtl. vorhandene Reibegeräusche zu hören. Frische Ansteckungen erfolgten in Zwischenräumen von 3—5 Tagen.
Güterbock (Berlin).

G. Y. Ruskand Victor Randolph: The anatomic finding in cases simulating pulmonary tuberculosis. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1924, Vol. 82, No. 6, p. 442.)

Bei 7 Fällen, die klinisch als Tuberkulose diagnostiziert waren, wurden bei der Obduktion folgende Diagnosen gestellt: 1 primäres Karzinom der Lunge, 1 Lungenembolie nach Venenthrombose, 2 Pneumonokoniosen, 1 sekundäres Lungenkarzinom nach Magenkrebs, 1 Pleuralmesotheliom und 1 sekundäres Lungensarkom. Bei keinem der Fälle fanden sich histologische Tuberkuloseveränderungen. Möllers (Berlin).

Brinkmann: Zum Problem der Porzellantuberkulose. (Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 36.)

Verf. bespricht in eingehender Weise die Schwierigkeiten der perkussorischen, auskultorischen und röntgenologischen Diagnose der Chalikosis: Eine gesicherte Diagnose kann nur unter Zuhilfenahme aller Untersuchungsmethoden und der Berufsanamnese gewonnen werden. Die Porzellaner im eigentlichen Sinne (die Massenmüller, Dreher, Gießer, Stanzer, Glasierer und Brennhausarbeiter) sind besonders staubgefährdet. Bei Kombination von Chalikosis und Tuberkulosis ist es röntgenologisch sehr schwer zu entscheiden, wieviel auf jeden Teil fällt. Die Fälle reiner Chalikosis bei Porzellanarbeitern gehörten meist vorgeschrittenen Lebensjahren an; die Fälle reiner Tuberkulose dagegen, die einen malignen Verlauf nahmen, standen unter 40 Jahren. Bei Kombination von Chalikosis und Tuberkulose, soweit sie mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden konnte, handelte es sich um „Porzellaner“ von höherem Berufs- und Lebensalter. Ähnlich sind auch die Ergebnisse der Golitzscherschen Untersuchungen. Bochalli (Lostau).

S. L. van Valzah: Tuberculosis of the pancreas. (Amer. Rev. of Tub. July 1924, Vol. 9, No. 5, p. 409.)

Bei 200 Sektionen Tuberkulöser fand Verf. nur einmal eine Tuberkulose des Pankreas, das mit Tuberkeln durchsetzt war. Das Pankreas scheint in hohem Grade gegen tuberkulöse Erkrankungen geschützt zu sein. Schulte-Tigges (Honnef).

S. A. Levinson: Fatal spontaneous hemorraghe into the spleen form a tuberculous ulcer of the bowel. — Verhängnisvolle Spontanblutung in die Milz von einem tuberkulösen Geschwür der Eingeweide. (Amer. Rev. of Tub., July 1924, Vol. 9, No. 5, p. 418.)

Mitteilung eines seltenen Sektionsbefundes, wo von einer Milzkolonfistel entstanden aus einem perforierten Darmgeschwür Blutungen in das absteigende Kolon und in die Milz stattgefunden hatten. Der Milztumor wies miliare Tuberkel auf. Schulte-Tigges (Honnef).

Claus Schilling und **H. Hackenthal**: Beitrag zur Theorie der Kutanwirkung des Tuberkulins. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr., Bd. 103, Heft 2, S. 434.)

Wie Verff. feststellten, reagiert der überlebende Dünndarm tuberkulöser Meerschweinchen auf wässerigem Extrakt aus lebenden Tuberkelbazillen — von den Verff. „Ertubin“ genannt — durch Kontraktion, während normaler Meerschweinchendarm niemals reagierte. Spritzten sie einem mit Typus humanus infizierten tuberkulösen Meerschweinchen Alttuberkulin (0,05—0,1 ccm) unter die Haut ein, so trat die nach 24 Stunden angestellte Reaktion am Darm prompt ein. Wurde dagegen dieselbe Menge Alttuberkulin in die Haut gespritzt, so trat zwar die Mendelsche Kokardreaktion auf, die 24 Stunden später angestellte Darmreaktion aber blieb aus. Verff. glauben, daß im tuberkulösen Gewebe unter der Einwirkung der Tuberkuline Stoffe erst entstehen, welche die verschiedenen Reaktionen auslösen. Die Sensibilisierung des Darmes durch wässerigen Extrakt wird auch durch abgetötete Bazillen erreicht. Bei so vorbehandelten Tieren wird aber die Sensibilisierung des Darmes durch intrakutane Injektion von Alttuberkulin, 24 Stunden vor dem Darmversuch, nicht aufgehoben. Möllers (Berlin).

A. V. v. Frisch und **E. Silberstern**-Wien: Studien zum Tuberkulinproblem. 3. Mitteilung. Zur Frage der Beeinflussung des Tuberkulins durch verschiedene Sera. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 3, S. 266.)

Die Frage, ob die abschwächenden oder verstärkenden Wirkungen der verschiedenen Sera als spezifische oder unspezifische Reaktionen zu werten sind, konnten die Untersuchungen der Verff. nicht eindeutig entscheiden. Es spielen wohl spezifische und unspezifische Faktoren mit. M. Schumacher (Köln).

B. Leichtentritt: Tuberkulose und Ernährung. I. Mittl.: Der Ablauf der Tuberkulose bei Darreichung von akzessorischen Nährstoffen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 102, Heft 3/4, S. 388.)

Verf. geht von der Arbeitshypothese aus, die Umstimmung, die der gesamte Organismus durch die tuberkulöse Infektion erfährt, durch Vitamindarreichung zu steigern und dadurch die Zelle in ihren Abwehrmaßnahmen zu unterstützen. Durch Verabreichung von Zitronensaft konnte er bei Meerschweinchen eine gewisse Umstimmung des Organismus herbeiführen, die ihn instand setzte, einer Infektion mit Tuberkelbazillen anders zu begegnen, als das Kontrolltier. Bei mit Lebertran gefütterten Tieren setzte dagegen eine gleichmäßig auftretende Störung ein, die bei einer Anzahl innerhalb weniger Tage zum Tode führte.

Möllers (Berlin).

Die Tuberkulose: Sammlung wissenschaftlicher Aufsätze, Nr. 3. (Herausg. vom Volkskommissariat für Gesundheitswesen, Moskau - Petersburg 1923. Russisch.)

Das Werk enthält eine Anzahl von Berichten, vorwiegend über die Klinik und Pathologie der kindlichen Tuberkulose, ein Teil von ihnen ist vorgetragen auf der allrussischen Konferenz zur Bekämpfung der Tuberkulose in Petersburg. In einem Aufsatz über die häufigsten klinischen Formen der kindlichen Tuberkulose kommt Prof. Kissel zu folgenden Schlußsätzen: Der Verlauf der kindlichen Tuberkulose unterscheidet sich fast gar nicht von dem bei Erwachsenen, auch bei Kindern überwiegt die chronische Form; für den Zustand, der unter dem Namen Skrofulose, latente oder beginnende Tuberkulose, Prätuberkulose bekannt ist, schlägt Verf. die Bezeichnung chronisch tuberkulöse Intoxikation vor. Diese Krankheitsform ist die häufigste bei der kindlichen Tuberkulose.

Über einige pathologisch-anatomische Besonderheiten der Säuglingstuberkulose berichtet Frischmann.

Unter 328 sezierten Kindern konnten bei 159 tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen werden (48,2%). Eine Beziehung der Häufigkeit der Tuberkulose zu dem Alter der Säuglinge konnte nicht festgestellt werden. Bei einer miliaren Aussaat waren am häufigsten die Milz (86%), dann die Leber (73%) und die Lunge (57%) befallen, frei blieben die Muskulatur und die Drüsen mit innerer Sekretion. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Lungen zeigte Veränderungen, die zur subakuten bzw. chronischen Form gerechnet werden konnten, wobei die ulzerösen Prozesse nur wenig gegenüber dem fibrösen vorherrschte.

Über die Äußerungsformen der Tuberkulose im Säuglingsalter bringt einige Angaben auf Grund eines nur geringen Beobachtungsmaterials Maisel. Die vorherrschende Form ist die tuberkulöse Pneumonie, dann folgen die Bronchialdrüsentuberkulose und die tuberkulöse Meningitis.

Einige Angaben über den Einfluß der Ernährung auf den Verlauf der kindlichen Tuberkulose liefert Prof. Medowikow. Derselbe stellte fest, daß während der in den Jahren 1918 und 1919 in Rußland herrschenden Hungerperiode die Tuberkulose der Kinder nur selten in akuter Form verlief. Bei Sektionen wurden nicht selten verkäste Bronchialdrüsen gefunden, äußerst selten konnte dagegen eine Aussaat von Tuberkeln in anderen Organen nachgewiesen werden. Es scheint, daß der Hunger neben der Schädigung des Organismus auch gleichzeitig ungünstige Bedingungen für die Entwicklung der Tuberkelbazillen schafft. Der Hunger aktivierte nicht die schon

vorhandene Tuberkulose und der Tod trat nicht infolge der Tuberkulose, sondern der Inanition ein. Die Zunahme der Erkrankungen an Tuberkulose und das Häufigerwerden des sekundären Stadiums unter den günstigeren Ernährungsbedingungen des Jahres 1920, glaubt Verf. dadurch zu erklären, daß die Aufbesserung der Ernährung auf einer Vermehrung der Kohlehydrate, nicht aber der Fette und Eiweißstoffe beruhte. Die Kohlehydrate vermindern aber, nach Weigert, die Immunität gegenüber den Tuberkelbazillen im Gegensatz zu den Fetten und den Eiweißstoffen, die dieselbe erhöhen.

Weiterhin folgen eine Mitteilung von Esipow über die anatomischen Verbindungen der Lymphwege, auf denen die tuberkulöse Infektion der Hals- und Brustregion fortschreitet, eine Mitteilung von Frau Trapesonzewa über die chronische tuberkulöse Intoxikation und Entzündung der Augen bei Kindern und ein Aufsatz von Prof. Wermel über das Luftbad. In demselben geht Verf. auf die physiologische und therapeutische Wirkung der Luftbäder ein, schildert ihren Einfluß auf die Wärmeregulation, den Stoffwechsel, die Blutbeschaffenheit, den Blutdruck und das Allgemeinbefinden der Patienten. Es werden einige Richtlinien für die Anwendung der indifferenten, der kühlen und kalten Bäder bei einer Reihe von Erkrankungen gegeben. Es wird auf die nicht zu unterschätzende Bedeutung als Prophylaktikum gegen alle Erkältungskrankheiten und auch die Tuberkulose aufmerksam gemacht.

Grunke (Berlin).

Kurt Henius: Lungentuberkulose. (Sonderabdruck aus der speziellen Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten. Herausg. von Kraus-Brugsch. Verl. Urban u. Schwarzenberg.)

In dem vorliegenden Heft wird in klarer Weise das Gebiet der Lungentuberkulose geschildert: Geschichte, Ausbreiten und Vorkommen der Erkrankung, die pathologische Anatomie, die Diagnostik, schließlich die Therapie und in einem besonderen Kapitel die Kinder- und juvenile Tuberkulose werden ausführlich abgehandelt. Besonders umfassend werden die Behandlungsweisen der Lungentuberkulose erörtert; gute Abbildungen erleichtern das Verständnis der Abhandlung. Eine Anzahl gut gelungener Röntgenabbildungen vervollständigen die jedem Interessenten nur empfehlungswerte Schrift.

F. Glaser (Schöneberg).

Richard Lederer: Kinderheilkunde. 1. Heft aus der Konstitutionspathologie in den mediz. Spezialwissenschaften. (Herausg. von Julius Bauer-Wien. Verl. von Julius Springer, Berlin 1924.)

Verf. hat in vorbildlicher Weise jene Erscheinungen der Physiologie und Pathologie der Kinderheilkunde erörtert, die für das Kind, also für den sich entwickelnden Organismus charakteristisch von der konstitutionellen Veranlagung beeinflußt werden, so daß im Vordergrund der Ausführungen Fragen des Wachstums, des Habitus und der generalisierten Konstitutionsanomalien stehen. So wird der Konstitutionsbegriff, die Vererbung, die Disposition des Kindes, Nervensystem und innere Sekretion in klarer Weise erörtert; in einem 2. Kapitel wird Konstitution und Wachstum nach den neuesten Forschungen abgehandelt; im 3. Kapitel schildert Verf. in vorbildlicher Weise die Konstitution und den Habitus der Säuglinge, um schließlich in einem 4. Abschnitt in meisterlicher Weise Konstitution und Körperbestand, Ernährung und neuroglanduläres System und die Konstitutionsanomalien abzuhandeln. Die in ihrer Weise einzig dastehende Abhandlung kann allen Ärzten, die sich für Kinderheilkunde interessieren, nur angelegentlichst empfohlen werden.

F. Glaser (Schöneberg).

Georg Stutz: Tuberkulose und Dermographismus nebst Bemerkungen über das Verhältnis zwischen vasomotorischer Erregbarkeit und der Pirquetschen Reaktion. (Schw. med. Wchschr. 1924, Jg. 54, Nr. 30, S. 676.)

Schon bei geringgradigen Lungenveränderungen gibt die Haut lebhaftere dermographische Reaktion.

Beim Zustandekommen der Pirquet-

schen Hautreaktion hat diese unspezifische vasomotorische Erregbarkeit sicher großen Anteil. Auch die einseitig stärkere Reaktion über der kranken Lunge dürfte durch dies Moment beeinflußt sein. Ob, bzw. wie stark die Nähe des Krankheitsherdes einen Einfluß ausübt, bleibt dahingestellt. Alexander (Agra).

Ernst Romberg und **Bruno Kerber**: Über die Beurteilung und Behandlung geringfügiger Lungenspitzentuberkulosen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 349.)

Auch bei geringfügiger, an der Grenze der perkutorischen, auskultatorischen und röntgenologischen Erkennbarkeit stehender Lungenspitzentuberkulose zeigt die genaue Analyse größte Verschiedenheiten in der Entwicklung proliferativer und zirrhotischer Prozesse. Exsudative Veränderungen kamen nicht zur Beobachtung. Das Alter der Erkrankung nach ihrer Ausdehnung oder nach der Neigung proliferativer Veränderungen zum Übergang in Zirrhose zu bestimmen, ist unmöglich. Die Wirkung scheinbar gleicher Prozesse auf örtliche Beschwerden und Allgemeinzustand ist erstaunlich verschieden. Auch die minimalen tuberkulösen Prozesse sind stark abhängig von anderen Erkrankungen, besonders von chronischen Eiterungen und Lues. Nicht zu vernachlässigen ist die richtige seelische Einstellung des Kranken. Nur bei Berücksichtigung aller derartiger Wechselbeziehungen ist diagnostisch ein zutreffendes Urteil zu gewinnen und für die Behandlung der richtige Weg zu finden. M. Schumacher (Köln).

A. F. Bill and **F. H. Healey**: A note on variation of output of urea during acclimatization to high altitudes. — Über die Schwankungen in der Harnstoffausscheidung während der Akklimatisierung im Hochgebirge. (Tubercle, July 1924, Vol. 5, No. 10, p. 490).

Die Akklimatisierungsperiode bei Lungenkranken im Hochgebirge ist oft gekennzeichnet durch Herdreaktionen und Gewichtsabnahmen. 3 Harnstoffkurven zeigen eine Zunahme der Harnstoffausscheidung in den ersten Tagen. Schulte-Tigges (Honnef).

W. T. Russel: The influence of fog on mortality from respiratory diseases (communicated by Dr. John Brownlee). — Der Einfluß von Nebel auf die Sterblichkeit infolge Erkrankungen der Luftwege. (The Lancet, 16. VIII. 1924, Vol. 2, No. 7, p. 335.)

Diese für England sehr wichtige Frage wird an der Hand von Zahlen in Kurven nach allen möglichen Richtungen hin untersucht, und zwar bei einer Bevölkerung von 500 000 Seelen in 2 Distrikten von London. Hier können nur die Resultate wiedergegeben werden: 1. An sich hat Nebel keinen nennenswerten Einfluß auf die Sterblichkeit, so weit sie durch Erkrankungen der Luftwege hervorgerufen wird. 2. Wenn starker Nebel mit niedriger Temperatur und Frost verbunden ist, dann steigt die Sterblichkeit der Erwachsenen erheblich; auf Kinder ist ein Einfluß nicht bemerkbar. Güterbock (Berlin).

H. A. Pattison: Fatigue as a factor in the cause and treatment of tuberculous disease. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1923, Vol. 81, No. 15, p. 1952.)

Verf. bespricht die Bedeutung der Ermüdung für den Ausbruch der Tuberkulose, und regt Untersuchungen über die Frage an, ob die toxischen Substanzen der Ermüdung die Ursache oder eine der wichtigsten Ursachen für die Aktivierung einer latenten Tuberkulose sind und in welcher Weise diese wirken. In der auf den Vortrag von Pattison folgenden Diskussion bemerkt Robert A. Peers, daß man zur Bekämpfung der Tuberkuloseinfektionen nicht nur die Übertragung des Tuberkelbazillus von dem Kranken auf den Gesunden verhüten, sondern auch durch soziale und industrielle Maßnahmen dafür sorgen müsse, daß das Element der Ermüdung soweit möglich aus dem Leben unserer Mitmenschen ausgeschaltet werde. Möllers (Berlin).

R. Bieling: Tuberkulose und Ernährung. II. Mitteilung. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 102, Heft 3/4, S. 568.)

Frisch infizierte tuberkulöse Meerschweinchen verhalten sich gegenüber einer aus Hafer und mehrfach sterilisierter Milch bestehenden Nahrung (Skorbutnahrung) wie normale Tiere. Nach längerer Dauer der tuberkulösen Infektion werden die Tiere überempfindlich gegen die Ernährungsart; sie sterben früher als nicht infizierte Skorbuttiere und zeigen also dasselbe Verhalten wie chronisch tuberkulöse Menschen. Die tuberkulösen Tiere erliegen dem Skorbut frühzeitiger, ohne daß die Tuberkulose zu einer stärkeren Ausprägung oder zu einem früheren Auftreten des Skorbuts zu führen braucht. Umgekehrt tritt unter der Skorbuternährung auch keine deutliche Aktivierung der Tuberkulose ein. Tiere, welche der Summation der beiden Schädlichkeiten erliegen, können dabei das Bild einer mittleren oder sogar nur geringgradigen Organtuberkulose zeigen, welche allein nicht Todesursache ist, bei gleichzeitigen mäßigen Skorbutveränderungen. Skorbut, auch in mäßiger Stärke, kann also für chronisch Tuberkulöse zur Lebensgefahr werden. Möllers (Berlin).

B. Leichtentritt: Tuberkulose und Ernährung. I. Mitteilung: Der Ablauf der Tuberkulose des Meerschweinchens bei Darreichung von akzessorischen Nährstoffen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 102, Heft 3/4, S. 388).

Verf. benutzte als Arbeitshypothese, die Umstimmung, die der gesamte Organismus durch die tuberkulöse Infektion erfährt, durch Vitamindarreichung zu steigern und dadurch die Zelle in ihren Abwehrmaßnahmen zu unterstützen. Wegen der fettspeichernden Wirkung der Zitrone im Organismus des Meerschweinchens brachte er dies Vitamin bei seinen Tuberkuloseversuchen zur Anwendung. Verf. glaubt, daß die Darreichung des Zitronensaftes eine gewisse Umstimmung des Organismus herbeiführt, die ihn in den Stand setzt, einer Infektion mit Tuberkelbazillen anders zu begegnen, als das Kontrolltier. Wie weit die Verwendung der Vitaminzugaben bei der Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose in Betracht kommt, besonders im Säuglingsalter, das in seiner Widerstandslosigkeit am ehesten mit den Zuständen beim Meerschweinchen in Parallele zu setzen ist, müssen erst weitere Beobachtungen lehren. Möllers (Berlin).

Bruno Lange: Untersuchungen über orale, konjunktivale und nasale Infektion mit Tuberkelbazillen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 103, Heft 1, S. 1).

Eine vorläufige Mitteilung über die Ergebnisse der vorstehenden Arbeit ist in der Dtsch. med. Wochschr. 1923, Nr. 11, erschienen, vgl. das Referat über diese Arbeit. Möllers (Berlin).

Lauretta Bender and **Lydia M. de Witt**: Hematological studies in experimental tuberculosis of the guinea pigs. III. Protein concentration of the blood serum and erythrocyte volume in tuberculosis guinea pigs. (Amer. Rev. of Tub., July 1914, Vol. 9, No. 5, p. 477.)

Bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose sind bei akuter Tuberkulose Erythrozytenvolumen und Hämoglobingehalt deutlich herabgesetzt. Wenn dieselben Verhältnisse für die menschliche Tuberkulose zutreffen, ist die Anämie der Tuberkulösen viel ernster, als durch die Hämoglobinbestimmung hervorgeht, da der Zustand maskiert wird durch erhöhte Serumkonzentration oder durch vermindertes Blutvolumen, wie es sich durch vermehrten Proteinprozentsatz offenbart.

Bei chronischer Meerschweinchentuberkulose ist die Proteinkonzentration schwankend mit den Zellenzahlen, dem Hämoglobingehalt und den hämokritischen Ablesungen, die eine Fluktuation des Wassergehaltes des zirkulierenden Blutes anzeigen. Schulte-Tigges (Honnef).

S. A. Petroff: Immunolgische Studien in Tuberkulose. 2. Weitere Beobachtungen betr. Hautüberempfindlichkeit in experimenteller

Tuberkulose. (The Journal of Immunology, July 1924, Vol. 9. No. 4.)

Bereits in einer früheren Mitteilung (Am. Rev. of Tub. 1923, Vol. 7, No. 6) berichtete Verf., daß entgegen den Berichten von Th. Smith, A. Krause, Selter u. a., die Erzeugung echter Tuberkulinempfindlichkeit mit abgetöteten Tuberkelbazillen möglich ist. In dieser Mitteilung berichtet Verf., daß er in Meerschweinchen, denen tote Tuberkelbazillen injiziert worden waren, noch nach 358—497 Tagen eine positive Tuberkulinreaktion nachweisen konnte. Verdächtig aussehendes Material dieser Tiere wurde Meerschweinchen injiziert und erwies sich in jedem Falle als steril. Die zur Sensitisierung verwandten Bazillen waren durch Erhitzen auf 100° für 1 Stunde abgetötet worden. Aber selbst Bazillen, die für $^1/_2$ Stunde auf 121° erhitzt worden waren, vermochten Tiere gegen Tuberkulin zu sensitisieren. Es ist nur notwendig, die Bazillen in eine feine Suspension zu bringen, die Reaktion zwischen 1% 6,9 und 7,0 zu halten und gesunde Tiere, nicht unter 400 g, zu wählen. Dreimalige Injektion in Abständen von 3—4 Tagen, am besten intraperitoneal. Pinner (Chicago).

Gustav Seiffert: Heilversuche bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 58, Heft 4, S. 362.)

Als Impfstoff dienten Tuberkelbazillen, die unter Zusatz von Natronlauge und Azeton durch vorsichtiges Erwärmen im Vakuum entfettet und aufgelöst waren. Unter dem Einfluß der Impfbehandlung wurde die Krankheitsdauer mit Tuberkulose infizierter Meerschweinchen erheblich verlängert, in der Lunge kam es zur Bildung ausgedehnter Kavernen, in allen tuberkulösen Herden trat starke Bindegewebsbildung auf.

M. Schumacher (Köln).

E. Couland: La tuberculose par contamination naturelle chez le lapin. (Ann. Pasteur 1924, T. 38, No. 7, p. 581.)

Nach den Erfahrungen des Verfs können junge Kaninchen sowohl an humaner wie boviner Tuberkulose spontan erkranken. Die Krankheit tritt in 2 Formen auf. Die fortschreitende, käsige, tödlich verlaufende Lungenerkrankung bietet selten Veränderungen an den Nieren dar. Die andere Form enthält nur vereinzelte miliare Knötchen in den Lungen, aber deutliche Knötchen in den Nieren und ist von unbestimmter Dauer. Im Gegensatz zu anderen Autoren glaubt Verf. nicht, daß die Tuberkulose auf dem Inhalationswege übertragen wird, sondern in der Mehrzahl der Fälle bei jungen Tieren auf dem Verdauungswege. Die Fälle von spontaner Tuberkuloseansteckung sind bei jungen Kaninchen viel häufiger, als man bisher geglaubt hat. Die Latenzperiode der Krankheit zieht sich lange hin; der Ausfall der Tuberkulinprobe ergibt in solchen Fällen nur unsichere Resultate. Möllers (Berlin).

Claus Schilling und **Hermann Hackenthal**: Überempfindlichkeitsversuche mit wässerigen Extrakten aus Tuberkelbazillen nach der Schultz-Daleschen Methode. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 102, Heft 3/4, S. 417.)

Durch Digerieren lebender Tuberkelbazillen mit sterilem, destilliertem Wasser bei 25—37° C. während einiger Wochen stellten Verff. Extrakte her, welche in Mengen von 4 ccm tuberkulöse Meerschweinchen in längstens 48 Stunden töteten, im Intrakutanversuch am tuberkulösen Meerschweinchen die Mendel-Mantouxsche Kokardreaktion gaben und bei tuberkulösen Menschen in Mengen von 0,1—0,4 ccm Intrakutan- und Allgemeinreaktion mit Fieber erzeugten. Solche Extrakte bewirkten im Überempfindlichkeitsversuch nach Schultz-Dale am überlebenden Darm tuberkulöser Meerschweinchen in Konzentrationen von 45% und niedriger spezifische Reaktionen (Kontraktion), welche am normalen Darm nicht zu erzielen waren. Der früheste Zeitpunkt, an dem positive Darmreaktion beobachtet wurde, war der 10. Tag nach der Infektion. Vergleichende Versuche mit Alttuberkulin mußten aufgegeben werden, weil auch der normale Meerschweinchendarm auf Alttuberkulin und

auf eingedickte Glyzerinbouillon mit Kontraktion reagiert. Möllers (Berlin).

P. Brusa-Bologna: Ricerche sui rapporti fra tubercolosi e anafilassia. (Riform. med. 1924, T. 40, No. 29.)

Die Untersuchungen wurden nach der Daleschen Methode mit Alttuberkulin und Bazillenemulsion an jungen weiblichen Meerschweinchen, die noch nicht gedeckt waren, angestellt. Im Gegensatze zu den Veröffentlichungen von Seligmann und Klopstock kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Tuberkulinüberempfindlichkeit nicht den Gesetzen der Anaphylaxie unterliegt, weil der Uterus der mit Tuberkulin vorbehandelten Meerschweinchen nicht anaphylaktisch auf Tuberkulinreiz reagiert, und weil der Uterus tuberkulöser Meerschweinchen keine anaphylaktische Sensibilisierung auf Tuberkulin zeigt. Auch das Serum von nachweislich tuberkulösen Kindern (nachweislicher Befund und starke Hautreaktion) löst bei Meerschweinchen keinen Schock aus. Sobotta (Braunschweig).

Esmond Q. Long and **Mac Harper Seyfarth**: The testicle as an indicator of allergy in the hypersensitiveness of infection and anaphylaxis. — Tuberkuline, die von stickstoffreiem Medium stammen, geben eine deutliche Reaktion in den Hoden von tuberkulösen Meerschweinchen, ähnlich der Alttuberkulinreaktion. (Amer. Rev. of Tub., May 1924, Vol. 9, No. 3.)

Frosch-Gras- und Smegma-Bazillen scheinen ein Tuberkulin zu enthalten, das eine deutliche Hodenreaktion geben kann mit erheblicher Degeneration der Keimzellen bei tuberkulösen Meerschweinchen. Bei nichttuberkulösen Meerschweinchen tritt diese Reaktion nicht auf.

Urin von tuberkulösen Patienten mit fortschreitender oder latenter Krankheit enthält kein Tuberkulin oder irgendeine Substanz, die eine Reaktion in den Keimzellen der Hoden, wie oben beschrieben, machen kann.

Tuberkulin kann das nichtinfizierte Tier nicht so sensibilisieren, daß es die Tuberkulinhodenreaktion gibt.

Eine Reaktion, die der Tuberkulinreaktion ähnlich ist, kann man mit der bacillus abortus-Infektion erzielen.

Der Meerschweinchenhoden ist geeignet, um Überempfindlichkeit nach Infektion darzustellen. Man muß möglichst Tiere benutzen, die mehr als 350 g wiegen, da die Degeneration der Keimzellen bei jüngeren Tieren nicht so hervortretend ist.

Schulte-Tigges (Honnef).

Raymond L. Schulz: Guinea-pig inoculation for tubercle test. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1923, Vol. 81, No. 23, p. 1951.)

Zur Schnelldiagnose der Tuberkulose bei Fällen von Nierentuberkulose empfiehlt Verf. das Harnsediment intrakutan auf Meerschweinchen zu verimpfen. Nach 6 Tagen entwickelt sich bei positivem Befund ein kleines Knötchen an der Impfstelle, das am 13.—14. Tage ungefähr 3 mm breit und erhaben ist.

Möllers (Berlin).

H. Selter und **Geschke**: Ist eine der tuberkulösen Allergie entsprechendeGewebsumstimmung durch Vorbehandlung mit abgetöteten TuberkelbazillenoderKaltblütertuberkelbazillen möglich? (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 102, Heft 3/4, S. 303.)

Durch Untersuchungen an tuberkulosefreien Kindern und Meerschweinchen stellten Verff. übereinstimmend fest, daß es nicht möglich war, eine der tuberkulösen Allergie entsprechende Gewebsumstimmung durch Vorbehandlung mit abgetöteten Tuberkelbazillen, lebenden Kaltblütertuberkelbazillen oder anderen säurefesten Saprophyten zu erreichen. Bei Verwendung der letzteren entstand nicht einmal eine deutlich sichtbare Anaphylaxie. Bei den mit abgetöteten Tuberkelbazillen vorbehandelten Kindern und Meerschweinchen sprachen die deutlichen Reaktionen der Impfstellen mit Alttuberkulin und den aus anderen Bakterien hergestellten Tuberkulinen mehr für unspezifische Reaktionen durch Bakterienproteinkörper. Möllers (Berlin).

Jiro Nakayama: Über die kutane Tuberkulinüberempfindlichkeit gesunder Meerschweinchen nach subkutaner oder intravenöser Vorbehandlung mit abgetöteten Tuberkelbazillen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 102, Heft 3/4, S. 581.)

Meerschweinchen können nach wiederholter subkutaner oder intravenöser Einspritzung von im Dampftopf abgetöteten Tuberkelbazillen bei der intrakutanen Tuberkulinprobe typische Kokardreaktionen ergeben. Die spezifische Reaktionsfähigkeit kann länger als 250 Tage nach der Injektion der toten Tuberkelbazillen erhalten bleiben. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die kutane Tuberkulinreaktion nicht unbedingt an das Vorhandensein von lebenden Bazillen und aller Wahrscheinlichkeit nach auch nicht von tuberkulösem Gewebe gebunden ist.

Möllers (Berlin.)

Walter Nitschke: Erzeugung einer Allergie bei nichttuberkulösen Meerschweinchen durch tuberkelbazillenfreie Flüssigkeit. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 102, Heft 3/4, S. 587.)

Durchspült man im Überlebendversuch tuberkulöse Meerschweinchenlungen und filtriert die Durchspülungsflüssigkeit, so kann man nach den Untersuchungen des Verf.s mit dieser gesunde Meerschweinchen allergisieren. 10 Tage nach der Erstinjektion trat in einem Fall bei der Intrakutanprüfung bereits deutliche Kokardreaktion auf, die anderen Fälle zeigten bei in den nächsten Tagen wiederholten Intrakutanprüfungen erst schwache, dann deutliche Kokardreaktionen. Nach sehr kurzer Zeit (1—6 Wochen) nach der Erstinjektion verschwand die Allergie bereits wieder. Möllers (Berlin).

K. Ishimori: Über den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration des Nährbodens auf das Wachstum der säurefesten Bakterien. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 102, Heft 3/4, S. 329.)

Die Reaktionsbreite, innerhalb welcher ein Wachstum säurefester Bazillen auf Glyzerinbouillon stattfindet, zeigte bei den verschiedenen saprophytischen und tierpathogenen Vertretern dieser Bakteriengruppe erhebliche Unterschiede. Während die rein saprophytischen Stämme sowohl bei stark alkalischer als auch bei stark saurer Reaktion des Nährbodens gut gediehen, waren die Wachstumsgrenzen der echten Warmblütertuberkelbazillen wesentlich enger. Die in der Glyzerinbouillon während des Wachstums säurefester Bakterien eintretenden Reaktionänderungen hingen von der Wasserstoffionenkonzentration des Nährsubstrats bei der Beimpfung und von dem betreffenden Stamm ab. Möllers (Berlin).

H. J. Corper: Persönliche Erfahrungen bei der Züchtung von Tuberkelbazillen und die Verwendung des Meerschweinchens als Versuchstier zur Diagnose der Tuberkulose. (The Journ. of Lab. and Clin. Med., August 1924, Vol. 9, No. 11.)

Verf. empfiehlt auf Grund langjähriger Erfahrung als zuverlässigste Isolierungsmethode das Verfahren von Petroff mit NaOH und Züchtung auf Petroffs Eier-Gentinaviolett-Nährboden. Für typus humanus wird Glyzerinzusatz empfohlen, typus bovinus gedeiht besser ohne diesen. Laboratoriumsstämme gedeihen ebensogut auf dem üblichen Glyzerinagar. Die Stämme sollen jeden Monat weitergezüchtet werden.

Für den Infektionsversuch befürwortet der Verf. Vorbehandlung mit NaOH und Neutralisation mit HCl. Die subkutane Injektion ist die Methode der Wahl. Verf. glaubt nicht, daß die verschiedenen Verfahren, die zur künstlichen Beschleunigung der Erkrankung im Tier empfohlen worden sind (Röntgenbestrahlung, Injektion radioaktiver Substanzen oder leukotoxischer Stoffe) praktischen Wert haben. Pinner (Chicago).

Frank A. Mc Junkin: The solvent action of oleic acid on cultures of tubercle bacilli. — Die lösende Wirkung von Ölsäure auf Tuberkelbazillenkulturen. (Amer. Rev. of Tub. Dez. 1923, Vol. 8, No. 4, p. 393.)

Verf. fand, daß Ölsäuren eine

deutliche lösende Wirkung auf mit Alkohol entwässerte Tuberkelbazillenkulturen haben. Diese Veränderungen bestehen in der Bildung von Granulis und Polkörperchen und dem Verlust der Säurefestigkeit. Die Wirkung ist am stärksten bei lebenden Kulturen. Bei abgetöteten ist sie schwächer. Möglicherweise beruht die lösende Wirkung auf einem thermolabilen Enzym, das nur bei Gegenwart unverdünnter Ölsäuren in Wirksamkeit tritt. Schulte-Tigges (Honnef).

J. Carracido-Madrid: La bioquímica del bacillo de Koch. (Rev. d. hig. y d. tub. 1924, T. 17, No. 190.)

Verf. tritt energisch ein für die Ferránsche Theorie, daß der eigentliche Tuberkuloseerreger ein nicht säurefester Bazillus ist, aus dem sich erst durch Mutation der säurefeste Kochsche Bazillus entwickelt. Die Säurefestigkeit kommt zustande durch Umwandlung von Eiweißkörpern in Lipoide. So erklären sich auch die Unterschiede im Lipoidgehalt der Kulturen Kochscher Bazillen von 25—50 %. Derartige Unterschiede wären nicht möglich, wenn die Lipoide einen wesentlichen Bestandteil des Kochschen Bazillus ausmachten; die Lipoide können also nur als nebensächliche Bestandteile der Zellendegeneration angesehen werden. Als weiterer Beweis wird angeführt, daß Kulturen des Kochschen Bazillus nur bei Anwesenheit von Glyzerin gedeihen, durch das die Fettsäuren neutralisiert werden. Sobotta (Braunschweig).

J. Valtis: Sur la filtrabilité du bacille tuberculeux a travers les bougies Chamberland. (Ann. Pasteur 1924, T. 38, No. 6, p. 453.)

Aus den Untersuchungen des Verf.s geht hervor, daß im Auswurf und dem Eiter, der im Brutschrank bei 37° C. autolysiert ist, und gleichfalls in Glyzerinbouillonkulturen von 3—8 Wochen Alter Formen des Tuberkelbazillus vorkommen, die durch die Chamberland-Kerze L 3 filtrierbar sind und Virulenz besitzen. Diese filtrierbaren Formen des Tuberkelbazillus rufen bei subkutaner Verimpfung auf Meerschweinchen immer das gleiche Krankheitsbild hervor: kurzdauernde Hypertrophie der Drüsen an der Impfstelle, Schwellung der Tracheobronchialdrüsen und hepatisierende Lungenveränderungen mit positivem Tuberkelbazillenbefund. Verf. nimmt daher an, daß die filtrierbaren Formen des Tuberkelbazillus, ohne daß eine aërogene Infektion vorliegt, das Lymphsystem infizieren können und Lungen- und Drüsenveränderungen hervorrufen, welche denen der normalen Tuberkelbazillen aus Eiter, Auswurf oder Tuberkelbazillenkulturen entsprechen. Möllers (Berlin).

Edward W. Schoenheit: Dark field examination of tubercle bacilli. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1923, Vol. 81, No. 14, p. 1206.)

Verf. hat bei der Dunkelfelduntersuchung von Sputum und Harnsediment günstige Ergebnisse erzielt und dabei erheblich mehr Bazillen gefunden, als bei Tageslichtuntersuchung. Möllers (Berlin).

A. Gallego-Madrid: Modificaciones de los métodos de C. Biot y de Krönich para la coloración del bacilo de Koch en los tejidos. (Rev. de hig. y de tub. 1924, T. 17, No. 190.)

Die Abänderung des Biotschen Verfahrens besteht darin, daß zur Entfärbung an Stelle des Säuregemisches salzsaurer Alkohol verwendet wird und zur Nachfärbung 1 ‰ Formol an Stelle des 40 % Formols. Diese Abänderung ist indessen für Gewebefärbungen weniger zu empfehlen, weil die Kernfärbung zu schwach ausfällt, und weil das Zellprotoplasma und die Zwischensubstanz ungefärbt bleiben. Auch an dem K.schen Färbeverfahren ist auszusetzen, daß das Malachitgrün die Zellen und die Zwischensubstanz zu schwach und zu gleichmäßig färbt. Es werden daher folgende Methoden empfohlen: 1. Für bakteriologische Zwecke: Fuchsinfärbung, Entfärbung in salzsaurem Alkohol oder Natriumsulfit, Nachbehandlung mit 1 % Formol. 2. Für histo-bakteriologische Untersuchungen: Färbung mit Ziehlscher Fuchsinlösung, der Essigsäure zugesetzt ist, Nachbehand-

lung mit Formol-Essigsäure, Färbung mit Pikroindigokarmin. 3. Für histo-bakteriologische Lungenuntersuchungen: Sensibilisierung der elastischen Fasern mit Salpetereisenlösung; alsdann, ohne Abspülung, Färben mit verdünnter Ziehlscher Lösung unter Zusatz von Essigsäure, Nachbehandlung mit Salpetersäure-Eisen-Formol, Färbung mit Pikroindigokarmin. Die Tuberkelbazillen erscheinen alsdann dunkelviolett, die elastischen Fasern blauviolett, die Kerne schwach rötlich-violett, das Protoplasma grün oder gelblich-grün, Bindegewebe bläulich-grün, Muskelfasern hellgrün.

Sobotta (Braunschweig).

Kiso Nakamura: Untersuchungen über die Antiforminfestigkeit der säurefesten Bakterien. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektskr. 1924, Bd. 102, Heft 3/4, S. 408.)

Im Gegensatz zu den echten Warmblütertuberkelbazillen des Typus humanus, bovinus und gallinaceus, welche eine absolute Resistenz gegenüber dem Antiformin besitzen und demzufolge auch durch mehrwöchige Behandlung mit konzentrierten Lösungen keine Einbuße ihrer Integrität und Färbbarkeit erleiden, werden die sog. saprophytischen säurefesten Stämme, zu denen neben dem Butter- und Thimotheebazillus unter anderen auch der Friedmannsche Schildkrötentuberkelbazillus zu rechnen ist, durch Antiformin mehr oder weniger rasch aufgelöst. Schon nach kurzdauerndem Aufenthalt der saprophytischen säurefesten Stämme in der Bauchhöhle des Meerschweinchens ist eine deutliche Steigerung ihrer relativen Antiforminfestigkeit festzustellen.

Möllers (Berlin).

Hidego Toyoda und **Yung-nen Yang**: Zweite Mitteilung über die Bakterizidiefestigkeit des Tuberkelbazillus. (Ztrlbl. f. Bakt. 1924, I. Abt., Bd. 92, Heft 3/4, S. 271.)

Die erste Mitteilung der Verff. war im 89. Band 1923 des Ztrlbl. f. Bakt. erschienen. Verff. kommen zu dem Schluß, daß die Subinfizierungsfähigkeit der Tuberkelbazillen aus dem Gewebe nicht auf eine Beimischung von Gewebe und Gewebssaft, sondern auf ihre Bakterizidiefestigkeit zurückzuführen ist. Tuberkelbazillen, die sich 2—3 Wochen im Tierkörper aufgehalten haben, können schon tuberkulöse Tiere, bei denen 4 Wochen nach der Infektion verlaufen sind, subinfizieren. Tuberkelbazillen, die sich 4 Wochen im Tierkörper aufgehalten haben, verlieren durch nur einmalige künstliche Züchtung, solche, die mehrere Tiere fortdauernd passiert haben, erst nach einigen Züchtungen auf künstlichen Nährböden ihre Bakterizidiefestigkeit. Die Bakterizidiefestigkeit der Tuberkelbazillen verschwindet nicht durch Tierpassagen. Der Tuberkelbazillus im Sputum besitzt auch Bakterizidiefestigkeit, aber er verlernt sie ebenfalls schnell durch Überimpfung auf künstliche Nährböden.

Möllers (Berlin).

H. Limousin: Formes pseudo-actinomycosiques des bacilles acido-résistants paratuberculeux dans les lésions, qu'ils produisent. (Ann. Pasteur 1924, T. 38, No. 8, p. 713.)

Bei Untersuchungen über die experimentelle Infektion von Kaninchen mit säurefesten Paratuberkulosebazillen fand Verf. massenhaft Riesenformen, welche er abbildet. Die Formen traten auf nach intravenöser Einspritzung der Bazillenaufschwemmung in die Ohrvene des Kaninchens und konnten in den Nieren mittels verschiedener, näher bezeichneter Färbmethoden dargestellt werden.

Möllers (Berlin).

C. Tiertuberkulose.

Chrétien, Germain et **Raymond**: Étude statistique et étiologique de la tuberculose aviaire. (Rev. de la Tub. 1922, No. 5, p. 500.)

Vor dem Kriege wurden in den Zentralhallen von Paris Untersuchungen auf Tuberkulose an Geflügel und Wildbret gemacht. Es fanden sich

1908 . .	31 Fälle	1911 . .	764 Fälle
1909 . .	63 „	1912 . .	641 „
1910 . .	397 „	1913 . .	831 „

Zu den Ländern, die in großem

Maßstabe nach Paris importierten, gehörten vor allem Rußland, Belgien, Italien, Holland. Besonders das letztere sandte außerordentlich häufig tuberkulöse Hühner. Tuberkulose der Enten wurde nur ein einziges Mal konstatiert, bei Gänsen und Tauben überhaupt niemals. In Holland werden — gerade wie in Frankreich — die Zwischenprodukte der Molkereien für die Ernährung des Geflügels verwandt. Es liegt also nahe, hier die Ursache der großen Erkrankungsziffer zu suchen und an einen Zusammenhang mit der Rindertuberkulose zu denken. Alexander (Agra).

E. Bücherbesprechungen.

Ritter-Geesthacht: Festschrift zum 25 jährigen Bestehen der Hamburgischen Heilstätte Edmundsthal-Siemerswalde in Geesthacht. (Selbstverlag der Heilstätte 1924.)

Das Buch ist dankbar dem Andenken des Stifters Edmund I. A. Siemers geweiht, der 1899 es als eine Ehrenpflicht ansah, mit seinem Vermögen der armen kranken Mitwelt zu helfen. Sein Lebenslauf nimmt daher die ersten Seiten der Schrift ein. Die Mehrzahl der wissenschaftlichen Arbeiten sind in den klinischen Beiträgen erschienen. Neu sind die Berichte Ritters und Göckels „Über die Nachuntersuchungen der in der Heilstätte behandelten Kinder" und ein Aufsatz Ritters „Über Entlassungs- und Dauererfolge". Aus beiden Zusammenstellungen geht hervor, daß die Heilstättenkuren einen wirklichen Dauererfolg schaffen und daß ein Abbau auf diesem Gebiet unsozial im höchsten Grade wäre. Hornung bringt eine Zusammenstellung der wissenschaftlichen Arbeiten aus der Anstalt. Sie stellt Ritter ein glänzendes Zeugnis für sein Streben und seine Arbeitsleistung aus. Den Wirtschafter interessieren die Angaben über den Betrieb und seine Entwicklung. Schilderungen aus dem Patientenleben und ein Abdruck des Berichtes über die Eröffnungsfeier am 4. Mai 1899 vervollständigen die Schrift. „Glück auf!" für das kommende Vierteljahrhundert! Schelenz (Trebschen).

Gesundheitskalender 1925, herausgegeb. von der Gesundheitswacht München, bearbeitet von Dr. Otto Neustätter, Dresden, ehemal. Generalsekretär des Reichsausschusses für hygienische Volksbelehrung, unter Mitarbeit des deutschen Roten Kreuzes, der sozialhygienischen Reichsfachverbände und vieler namhafter Ärzte.

Neustätters Name bürgt für die Qualität dieses Wochenabreißkalenders. Die Beiträge: Bahrdt (Dresden) Kindertuberkulose, Schutz der Frauen vor Schwindsucht, machen ihn gerade von unserem Standpunkt besonders empfehlenswert. Robert Kempner (Berlin).

Die **Heilkunde in der Geschichte und Kunst,** Abreißkalender für Ärzte, zusammengestellt und bearb. von Dr. Oskar Rosenthal, Berlin, Idra Verlagsanstalt Berlin-Britz.

Dieser Tagesabreißkalender ist von der Firma Riedel A.-G. sehr schön aufgemacht und wird vielen Ärzten Freude bereiten. Wir vermissen jedoch jegliches Eingehen auf die Tuberkulose, die doch in Geschichte und Kunst der Heilkunde eine besondere Rolle spielt. Dies sei besonders für den vorangezeigten Kalender für 1926 bemerkt.

Robert Kempner (Berlin).

VERSCHIEDENES.

Dem **deutschen Zentralausschuß für die Auslandshilfe** sind durch Vermittlung der amerikanischen Quäker aus den von dem Komitee des General Allen für Deutschland gesammelten Mitteln neuerdings 150000 Dollar zur Verfügung gestellt worden. Das Geld soll nach der Bestimmung zum Ankauf in Amerika von Lebensmitteln, Textilien und anderen Vorräten für Kinderkrankenhäuser, -heime und -für-

Sterblichkeitsverhältnisse in den 46 deutschen Großstädten mit 100 000 und mehr Einwohnern.

	Berlin	Köln	Essen	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Barmen	Gelsenkirchen	Elberfeld	Bochum	Aachen	Hamborn	Crefeld	Mülheim a. R.	M.-Gladbach	Oberhausen	Münster i. W.	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Wiesbaden	Ludwigshafen	Mainz	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg
41. Woche vom 5. bis 11. X. 1924 (nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes).																																														
Tuberkulose im ganzen	90	16	7	2	8	4	4	4	2	3	1	4	1	2	—	2	5	3	21	7	9	6	5	2	3	18	7	5	3	3	2	3	22	14	7	1	6	2	—	—	3	3	13	4	6	6
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	5	2	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	3	—	1	—	—	3	1	—	—	—	—	—	3	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	1
Lungenentzündung	31	9	3	5	5	4	1	6	4	2	2	1	1	—	1	—	4	—	14	7	2	2	4	3	1	6	3	10	4	5	3	2	9	11	2	-	7	2	3	3	—	—	6	6	2	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	15	4	2	3	3	1	—	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	2	2	2	3	1	—	4	2	2	3	—	6	2	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	2	4	—
42. Woche vom 12. bis 18. X. 1924.																																														
Tuberkulose im ganzen	88	11	10	7	7	7	3	2	3	1	6	1	1	2	4	1	1	3	24	4	8	4	1	4	2	15	7	6	3	1	1	2	19	10	8	3	9	4	2	3	—	4	10	5	7	6
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	5	1	3	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	1	—	—	—	1	1	1	1	1	—	—	—	—	1	2	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Lungenentzündung	43	15	14	4	7	3	2	6	3	1	6	2	—	—	5	2	—	2	11	4	3	5	6	3	—	8	1	3	9	3	3	2	3	8	5	—	9	—	2	3	1	1	9	5	5	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	5	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	20	3	3	1	2	—	—	4	2	3	1	—	—	—	—	2	1	2	4	1	3	1	—	—	—	4	2	3	1	1	1	2	1	7	—	1	—	1	-	2	—	—	5	1	4	—
43. Woche vom 19. X. bis 25. X. 1924.																																														
Tuberkulose im ganzen	89	14	11	7	10	3	4	5	3	4	2	3	4	1	4	—	3	2	19	16	6	5	6	6	1	5	5	4	2	6	2	3	17	13	5	2	6	3	5	1	—	5	15	11	10	1
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	4	1	6	1	—	—	—	3	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	3	—	1	1	2	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	1	—
Lungenentzündung	35	9	7	7	4	4	3	5	3	4	4	1	1	1	3	4	3	2	7	3	6	3	4	—	1	7	3	6	2	4	1	—	11	5	6	1	5	3	1	—	—	3	13	4	2	—
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	15	6	4	4	1	2	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	1	6	2	1	1	1	1	—	3	—	2	1	1	1	—	5	3	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—

44. Woche vom 26. X. bis 1. XI. 1924.

Tuberkulose: im ganzen	75	17	16	4	6	4	3	5	2	1	6	1	1	1	2	1	4	1	36	11	11	8	3
Tuberkulose: darunter Kinder bis 15 J.	1	3	4	—	1	—	1	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	4	2	1	—	1
Lungenentzündung	37	9	5	6	2	4	4	4	2	4	2	1	4	2	—	—	5	1	20	5	3	1	7
Influenza mit Komplikation der Lunge	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	18	5	4	4	1	3	1	2	1	3	—	1	1	—	3	—	1	—	7	3	3	1	—

Tuberkulose: im ganzen	4	6	11	8	8	5	3	2	4	15	20	7	3	7	5	3	—	1	3	7	10	10	3
Tuberkulose: darunter Kinder bis 15 J.	1	1	2	—	2	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—
Lungenentzündung	1	—	10	1	5	3	2	2	1	16	13	3	1	10	—	—	2	1	2	7	6	2	—
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	—	—	7	—	2	1	2	3	—	5	4	—	—	1	—	1	—	—	—	2	3	4	2

In der Woche vom 28. IX. bis 4. X. erkrankten im Deutschen Reich an Tuberkulose **1031** Personen,
" " " " 5. X. " 11. X. " " " " " " **1053** "
" " " " 12. X. " 18. X. " " " " " " **1153** "
" " " " 19. X. " 25. X. " " " " " " **1003** "

sorgestellen verwendet werden. Während ein kleinerer Teil dieser Anschaffungen von der Zentrale unmittelbar verteilt werden soll, wird das Übrige durch die Mittelstellen an Heilstätten usw. sowie an Fürsorgestellen gelangen. Ferner haben die amerikanischen Quäker aus eigenen Mitteln 50 000 Dollar besonders gestiftet, die zur Schaffung von 2—3 Zentralstellen der Tuberkulosebekämpfung im Kindesalter dienen sollen. Die erste dieser Zentralen ist bereits in Gestalt des bei der Kinderklinik in Jena errichteten Therapeutikums im Entstehen begriffen.

Am 15. November feierte das „Deutsche Haus" in Agra sein **10 jähriges Bestehen.** Begründet ohne jede Erwerbsabsicht, als Schwesteranstalt der Deutschen Heilstätte in Davos, beherbergt das Haus jetzt 150 Kranke, meistens reichsdeutschen Mittelstand und deutsche Schweizer. Seit seinem Bestehen hat das Sanatorium Agra insgesamt 2804 Kranken Kurmöglichkeit gewährt. Besondere Verdienste hat sich der Chefarzt Dr. Alexander auch um deutsche Kinder und Studierende erworben, denen er zahlreiche Erholungsmöglichkeiten in Agra verschaffte.

Die Fédération des Pupilles de l'École publique eröffnet in der nächsten Zeit auf dem Gebiet der Gemeinde von Odeille im staatlichen Forst von Font-Romeu in einer Höhe von 1800 m ein **heliotherapeutisches Institut** zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Zuerst sollen Kriegerwaisen Aufnahme finden. (Presse Méd. 1924, No. 74.)

Schelenz (Trebschen).

In Frankreich ist der Bau einer **Heilstätte für Studenten** in der Nähe von Grenoble auf dem Plateau der Petites-Roches 1100 m hoch beschlossen wurden. (Presse Méd. 1924, No. 56.)

Schelenz (Trebschen.)

Das Königliche Ärztekollegium hat den alle 3 Jahre zur Verteilung gelangenden **Weber-Park-Preis** und die goldene Medaille für die beste Originalarbeit über Tuberkulose an Calmette (Paris) verliehen.

Das Ärztekollegium in Philadelphia schreibt den **Alvarengapreis** in Höhe von 300 Dollar für 1925 aus. Bewerbungsberechtigt sind bisher unveröffentlichte Aufsätze über ein medizinisches Thema, die eine Vermehrung des Wissens be-

Sterblichkeitsverhältnisse in einigen größeren Städten des Auslandes.

	London	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Christiania	New York	New York	Wien
40. Woche vom 27. IX. bis 4. X. 1924 (nach Veröff. d. Reichsgesundheitsamtes).							33. W. bis 16. VIII.	37. W. bis 13. IX.	bis 19. VII.
Tuberkulose	62	5	10	16	18	9	82	93	66
Lungenentzündung	40	•	3	5	—	3	69	71	27
Influenza	2	•	—	—	—	—	1	2	—
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	36	1	4	1	2	2	4	9	8
41. Woche vom 4. bis 11. X. 1924.							34. W. b. 23. VIII.	38. W. bis 20. IX.	bis 27. VII.
Tuberkulose	79	3	12	11	11	4	105	104	88
Lungentuberkulose	57	•	2	7	6	6	63	82	34
Influenza	5	•	—	—	—	—	1	4	—
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	53	—	4	1	4	2	10	9	16
42. Woche vom 11. bis 18. X. 1924.							35. W. b. 30. VIII.		bis 2. VIII.
Tuberkulose	89	7	9	7	7	6	88		75
Lungenentzündung	55	•	5	5	—	3	84		28
Influenza	4	•	—	—	1	—	2		1
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	48	—	5	1	2	1	9		11
43. Woche vom 18. bis 25. X. 1924.							36. W. bis 6. IX.		bis 9. VIII.
Tuberkulose	85	5	11	13	12	6	117		81
Lungenentzündung	55	•	5	11	1	6	91		25
Influenza	5	•	—	—	—	—	12		—
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	48	3	2	—	1	2	7		10

deuten und die auf eigenen oder literarischen Untersuchungen beruhen. Sie müssen englisch, in Maschinenschrift und zur Veröffentlichung vorbereitet sein, ohne daß das Komitee dadurch die Pflicht zur Veröffentlichung übernimmt. Einlieferungstermin an das Sekretariat des Ärztekollegs ist der 1. V. 1925. Spruchtermin der 14. VII. 1925.

Personalien.

In Kopenhagen starb im Alter von 77 Jahren der Pathologe und Bakteriologe Prof. **N. C. Salomonsen.** Er wurde zuerst durch seine gemeinsam mit J. Cohnheim noch vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus ausgeführten experimentellen Untersuchungen zur Übertragung der Tuberkulose bekannt.



Band 41. **Heft 5.**

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

Beilage für Heilstätten und Fürsorgewesen.

IV.
Kinderheilstätten.

Von

Dr. O. Wiese, Chefarzt der Kaiser Wilhelm-Kinderheilstätte bei Landeshut, Schles.

Was verstehen wir unter einer Kinderheilstätte? Die tägliche Erfahrung lehrt, daß die Vorstellungen, die über den Begriff Kinderheilstätte in der Allgemeinheit bestehen, vielfach falsche, ja widersprechende sind. Es ist dies auch kaum anders möglich, wenn man alles das, was die Bezeichnung „Kinderheilstätte" führt, kritisch unter die Lupe nimmt. Liest man die Aufstellungen über die Zahl der Kinderheilstätten in Deutschland, die Statistik über die belegbaren Betten, so könnte man freudig überrascht sein über die hohe Ziffer, die sich dartut.

Leider sieht die Wirklichkeit ganz anders aus. — Dem Sachkenner bringt eine kritische Überprüfung eine herbe Enttäuschung.

Welche Bedingungen muß eine Anstalt erfüllen, um als „Kinderheilstätte" gelten zu können? Das Heilstättenwesen hat ja glücklicherweise in jüngerer Zeit ganz allgemein eine gewaltige Umstellung erfahren. Die früher von der Klinik mit einer gewissen Geringschätzung beurteilten Lungenheilstätten sind zu Tuberkuloseheilstätten und noch weiter zu Tuberkulosespezialkliniken geworden, oder in der Umstellung dazu begriffen; ihre Einrichtungen sind allen modernen Forderungen klinischer Arbeit angepaßt, daß sie geleistet wird und ihre Entwicklung zu anerkannten Tuberkuloseforschungsstätten immer weiter fortschreitet, dafür zeugen ihre Arbeiten und ihre Tätigkeit auf dem Gebiete der Fortbildungskurse für praktische und Sozialärzte wie Medizinalbeamte.

Die letzte Aufgabe ergab sich zwangsläufig aus ihrer Umstellung und dem großen zur Verfügung stehenden Krankenmaterial, der Wichtigkeit des Tuberkuloseproblems nach jeder Richtung hin für die gesamte Ärzteschaft in jedem besonderen Tätigkeitsbereich. Diese Entwicklung lag auf der Hand, nachdem die Klinik, bzw. die Universitätsausbildung — ein offenes Geheimnis — den jungen Arzt wohl mit einer Unmenge von Kenntnissen entließ, die ausgefallendsten Fälle waren ihm bekannt, was aber tagtäglich ihm als Praktiker oder Sozialarzt in den verschiedensten Formen aus der Volksseuche Tuberkulose gegenübertrat, war ihm fremd geblieben.

Aus alledem sind die Richtlinien für den Begriff „Heilstätte" und somit auch „Kinderheilstätte" schon in großen Zügen festgelegt.

Von einer Kinderheilstätte im zeitgemäßen Sinne muß verlangt werden: Bauanlage, die den zu stellenden Anforderungen entspricht, mit dem für Diagnostik und Therapie notwendigen Rüstzeug (dazu gehört in erster Linie ein brauchbares Röntgeninstrumentarium), klinischer Betrieb, Leitung durch einen entsprechend vorgebildeten Arzt im Hauptamte, dem entsprechende Hilfskräfte, sowohl Ärzte wie Schwestern zur Seite stehen. Bettenzahl und Zahl der Hilfskräfte müssen hier entsprechend der zu lösenden Aufgabe in entsprechendem Verhältnis stehen. Was die Anforderungen an die Ärzte betrifft, so ist zu betonen, daß gerade in einer Kinderheilstätte diese außerordentlich vielgestaltig sind; ganz abgesehen davon, daß eine

besondere Beherrschung der „Klinik der Tuberkulose“ Selbstverständlichkeit ist, ist ständige Fühlung notwendig mit den Grenzgebieten aus der Kinderheilkunde, der inneren Medizin, der Chirurgie, der Hals- und Nasenkrankheiten, der Serologie und Bakteriologie, der Konstitutionspathologie und dem neuerdings in den Vordergrund des Interesses auch für die Tuberkuloseprophylaxe und -behandlung tretenden Gebiet der Leibesübungen als wissenschaftliche Materie. Das Gebiet „Tuberkulose“ ist ja viel, viel umfangreicher, interessanter und schwieriger als gemeinhin angenommen wird; die Tuberkulose ist, wo sie auch sitzen mag, in erster Linie eine Allgemein-, in zweiter Linie erst eine Organerkrankung.

Die Schwesternschaft muß ganz besondere Ansprüche erfüllen; man sieht die Schwierigkeiten immer besonders dann, wenn begabte und gut ausgebildete Schwestern sich in der neuen Tätigkeit einarbeiten müssen; in einer Kinderheilstätte hat jede noch eine besondere Sonderaufgabe zu erfüllen; es sind hier nicht die besonderen Aufgaben der Röntgen- und Laboratoriumsschwestern, der Wirtschaftsschwestern usw. gemeint. Nein, die Aufgaben, die in der Luft- und Sonnenbehandlung, der hygienischen Erziehung, der Hydrotherapie, der Stauungsbehandlung, den verschiedenen Formen der Gymnastik bis zum orthopädischen Turnen (Kriechübungen usw.) der Beschäftigung und dem Unterricht zu erfüllen sind, stellen größte Anforderungen. Vom Schema kann in all diesen Dingen, wie so oft geglaubt und schädlicherweise danach gehandelt wird, nicht die Rede sein. Das Geheimnis der Behandlung und des Erfolgs ist die Individualisierung, kein „Fall“ wird wie der andere behandelt, jeder hat einen in Einzelheiten abweichenden Kurplan, von der Kurdauer anfangend — das Endziel ist nicht die Absolvierung einer bestimmten Wochenzahl, sondern der bestmögliche Grad der Heilung — bis zu den kleinsten therapeutischen Maßnahmen. Es soll behandelt werden der kranke Mensch und das kranke Organ. Die zur Verfügung stehenden Heilmittel in ihrer Mannigfaltigkeit individualisierend angewandt, sind einzig und allein das Geheimnis von Erfolgen, die beim Schema F versagt bleiben und versagt bleiben müssen!

Nimmt man alles in allem, so stellt sich der Begriff „Kinderheilstätte“ und die Forderung, was von ihr verlangt werden kann und muß, in einem wesentlich andern Lichte dar, als man bisher zu sehen gewohnt war, oder sich gewöhnt hatte. Läßt man die ganze „große Zahl“ der sog. Kinderheilstätten Revue passieren, so schrumpft die Zahl derer, die einer Kritik nach obigen Gesichtspunkten standhalten, sehr stark zusammen.

Es werden eben mit dem Fortschritt der Zeit auch hier Qualitätsleistungen verlangt und daran wird man sich gewöhnen müssen. Mit frischer Luft allein, schöner Gegend, einer Schwester, die gut kochen kann und einem Arzt, der von Zeit zu Zeit oder „wenn was besonderes ist“ mal nachsehen kommt, dabei 50 oder mehr Kinder in 1—2 Stunden sieht, kann man nicht die Forderungen erfüllen, die an eine „Kinderheilstätte“ gestellt werden müssen. Die falsche Einschätzung dieses Begriffes wäre ja an und für sich nicht so schlimm, wenn ich nicht schon allein aus eigenen zufälligen Erfahrungen heraus, so manches traurige Erlebnis buchen könnte. Wenn Kinder, die massenhaft Tuberkelbazillen ausscheiden, als scheinbar gesund unter den andern erholungsbedürftigen, also besonders empfänglichen Kindern, wochenlang weilen, wenn infolge schematischer und ungenügend individualisierender Behandlung bei Fällen mit an und für sich günstiger Prognose kostbare Zeit verloren wird und nicht wieder gut zu machende Verschlechterungen eintreten, so ist das nicht zu verantworten. Dieser Hinweis mag genügen. Daß zur Lösung des Problems auch eine Vorsichtung der kranken Kinder durch eine Hand gehört, die den Stoff beherrscht und weiß, worauf es im einzelnen Falle ankommt, ist eine so selbstverständliche Forderung, daß es bedauerlich ist, sie immer wieder erheben zu müssen.

Wir wollen hoffen, daß die Tuberkulosefortbildungskurse auch hier ihr gut Teil zu einer Besserung beitragen werden.

Es ist an der Zeit, die bestehenden Verzeichnisse einmal einer objektiven Kritik zu unterziehen, die Spreu vom Weizen zu sondern und eine klipp und klare Trennung durchzuführen in Kinderheilstätten (Spezialkliniken zur Behandlung der Tuberkulose des Kindes) und Erholungsheime, Kinderheime, Sommer- und Winterfrischen usw. Ich hoffe, bei der Wichtigkeit der Frage, daß mein diesbezüglicher Mahnruf an das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose in der Diskussion auf dem diesjährigen Tuberkulosekongreß in Koburg nicht ungehört verhallt ist; die einwandfreie Lösung auch dieser Frage gehört zur „Tuberkulosebekämpfung". Ich wünsche mir im Interesse der Wichtigkeit der Sache, daß auch die amtlichen Stellen sich für die Frage erwärmen und dafür sorgen, daß die klare Scheidung auch in den Ankündigungen, in Verzeichnissen, Ärzte- und Bäderkalendern, Lehr- und Handbüchern sobald wie möglich durchgeführt wird. Das Dilettantieren in dieser für die Volksgesundheit so wichtigen Frage, das von jeher beliebt war und neuerdings wieder besonders beliebt geworden ist, muß aufhören.

V.

Kaiserin Auguste-Viktoria-Sanatorium Hohenlychen
(für weibliche Lungenkranke des Mittelstandes).
Bericht über das Jahr 1923.

Von

Sanitätsrat Dr. Koch.

Vom Jahre 1922 waren 72 Kranke als Bestand geblieben, und zwar:

Angehörige der Reichsversicherungsanstalt für Angestellte	62 =	86,1 %
Angehörige von Behörden, Wohlfahrtsämtern, Kassen usw.	8 =	11,1 %
Selbstzahler	2 =	2,8 %

Zugegangen waren im Jahre 1923 302 Kranke.

Von der Reichsversicherungsanstalt für Angestellte	285 =	94,4 %
Von anderen Behörden usw.	4 =	1,3 %
Selbstzahler	13 =	4,3 %

Die Gesamtzahl der Behandelten betrug 374.

Von der Reichsversicherungsanstalt für Angestellte	347 =	92,8 %
Von Behörden usw.	12 =	3,2 %
Selbstzahler	15 =	4,0 %

Zur Entlassung kamen 337 Kranke.

Von der Reichsversicherungsanstalt für Angestellte	301 =	91,9 %
Von Behörden usw.	12 =	3,6 %
Selbstzahler	15 =	4,5 %

Als Bestand blieben am 1. I. 1924 37 Kranke.

Von der Reichsversicherungsanstalt für Angestellte	37 =	100 %
Von Behörden usw.	0 =	0 %
Selbstzahler	0 =	0 %

Die Zahl der Behandlungstage für die 374 Kranke betrug 29961, was eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 80 Tagen ergibt. Nach Abzug von 1853 Behandlungstagen der 37 Kranken, welche am 1. I. 1924 im Bestand verblieben und der Behandlungstage von 6 Kranken, welche nicht lange genug in Behandlung waren und deswegen ohne Begutachtung entlassen worden sind, bleiben für die nach beendeter Kur entlassenen 249 Kranken 28108, im Durchschnitt 85 Behandlungstage.

Von den 374 Kranken, welche im ganzen behandelt wurden, waren im

I. Stadium 72 = 19,3 %
II. „ 219 = 58,6 %
III. „ 76 = 20,3 %
vorgeschrittenen III. u. Endstadium 7 = 1,8 %

Von den am 1. I. 24 im Bestand verbliebenen 37 Kranken waren im
I. Stadium 3 = 8,1 %
II. „ 26 = 70,3 %
III. „ 7 = 18,9 %
vorgeschrittenen III. u. Endstadium 1 = 2,7 %

Von den entlassenen 337 Kranken waren im
I. Stadium 69 = 20,5 %
II. „ 193 = 57,3 %
III. „ 69 = 20,5 %
vorgeschrittenen III. u. Endstadium 6 = 1,7 %

Ohne ärztliche Begutachtung wurden entlassen 6 = 1,8 % der Entlassenen bzw. 1,6 % der Behandelten; gestorben ist 1 Kranker = 0,3 % der Behandelten.

Von den ohne Begutachtung entlassenen Kranken waren im
I. Stadium 2 = 0,6 %
II. „ 2 = 0,6 %
III. „ 1 = 0,3 %
vorgeschrittenen III. u. Endstadium 1 = 0,3 %

Von den mit ärztlicher Begutachtung Entlassenen waren im
I. Stadium 67 = 19,9 %
II. „ 191 = 57,9 %
III. „ 68 = 20,6 %
vorgeschrittenen III. u. Endstadium 4 = 1,2 %

Von diesen wurden entlassen als:
wesentlich gebessert 46 = 13,9 %
gebessert 258 = 78,2 %
ungebessert 26 = 7,9 %

Von ihnen waren:
Voll erwerbsfähig 275 = 83,3 %
teilweise erwerbsfähig 17 = 5,2 %
nicht erwerbsfähig 38 = 11,5 %

Auf die einzelnen Stadien bezogen ergibt sich:

A. Für den klinischen Erfolg:

Stadium	Kranke	Wesentl. gebessert	Gebessert	Ungebessert
I	67	26 = 38,8 %	41 = 61,0 %	0 = 0,0 %
II	191	15 = 7,9 %	170 = 89,0 %	6 = 3,1 %
III	68	5 = 7,4 %	47 = 69,1 %	16 = 23,5 %
III!	4	0 = 0,0 %	0 = 0,0 %	4 = 100 %

B. Für den wirtschaftlichen Erfolg:

Stadium	Kranke	Voll erwerbsfähig	Teilw. erwerbsfähig	Nicht erwerbsfähig
I	67	67 = 100 %	0 = 0 %	0 = 0 %
II	191	172 = 90,1 %	4 = 2,1 %	15 = 7,8 %
III	68	36 = 52,9 %	13 = 19,1 %	19 = 28,0 %
III!	4	0 = 0,0 %	0 = 0 %	4 = 100 %

Es waren von 330 Entlassenen:

Wesentlich gebessert	46 = 13,5 %	Voll erwerbsfähig	275 = 81,8 %
Gebessert	258 = 76,7 %	Teilw. erwerbsfähig	17 = 5,0 %
Ungebessert . . .	33 = 9,8 %	Nicht erwerbsfähig	43 = 13,2 %

Einen Kurerfolg hatten also aufzuweisen:

304 Kranke = 90,2 %; erwerbsfähig waren 292 Kranke = 86,7 % der Entlassenen. Bei den Kranken des II. Stadiums, welche nur als teilweise erwerbsfähig zur Entlassung kamen, handelt es sich um solche, bei welchen bei der Entlassung noch Temperatursteigerungen bestanden.

Husten hatten bei der Übernahme 266 Kranke = 78,9 %
bei der Entlassung 199 „ = 50,1 %
verloren hatten den Husten 99 „ = 36,5 % der Hustenden.
Auswurf hatten bei der Aufnahme 195 Kranke = 57,9 %
bei der Entlassung 130 „ = 38,6 %
verloren hatten den Auswurf 65 „ = 33,3 %

Von 336 mit Begutachtung entlassenen Kranken hatten Tuberkelbazillen im Auswurf bei der Aufnahme 88 = 26,1 %, bei der Entlassung 82 = 24,3 %, die Tuberkelbazillen verloren hatten 6 = 6,8 %.

Nachtschweiß hatten bei der Aufnahme 101 Kranke = 30,0 %, bei der Entlassung 17 = 5,0 %, verloren hatten den Nachtschweiß 84 = 83,2 %.

Fieber hatten bei der Aufnahme 91 Kranke = 27,0 %, bei der Entlassung 28 = 8,3 %; verloren haben das Fieber 63 = 69,2 %.

An Gewicht haben zugenommen 293 Kranke = 86,9 %, zusammen 1199,3 kg, im Durchschnitt 4,1 kg. 30 Kranke = 8,9 % haben abgenommen 57,5 kg, im Durchschnitt 1,9 kg.

Es haben zugenommen:

0,0— 0,9 kg	17	Kranke	= 5,8 %	
1,0— 1,9 kg	40	„	= 13,6 %	
2,0— 2,9 kg	51	„	= 17,7 %	(Mittel)
3,0— 3,9 kg	46	„	= 15,6 %	
4,0— 4,9 kg	38	„	= 12,9 %	
5,0— 5,9 kg	37	„	= 12,6 %	
6,0— 6,9 kg	36	„	= 12,3 %	
7,0— 7,9 kg	9	„	= 3,1 %	
8,0— 8,9 kg	9	„	= 3,1 %	
9,0— 9,9 kg	6	„	= 2,0 %	
10,0—10,9 kg	3	„	= 1,0 %	
11,0—11,9 kg	1	„	= 0,3 %	

An Nebenbefunden bzw. Komplikationen wurden festgestellt:

A. Tuberkulöse Erkrankungen:

1. Bauchfelltuberkulose . . 3
2. Bronchitis chronica . . 4
3. Chorio-retinitis tub. . . 1
4. Conjunctivitis phlyctaen. . 1
5. Darmtuberkulose . . . 2
6. Empyem 1
7. Hämoptöe 8
8. Halsdrüsentuberkulose . 3
9. Kehlkopftuberkulose . . 18
10. Knochentuberkulose . . 1
11. Nierentuberkulose . . 1
12. Pleuritis exsudativa . . 3
13. Pleuritis sicca 17
14. Pleuritische Schwarte . 4
15. Pleuro-Perikarditis . . 2
16. Pleuro-Pneumonie . . 1
17. Tumor ileo-coecalis . . 1

B. Nicht Tuberkulöse.

1. Akne 1
2. Anämie (hochgradig) . 1
3. Anämie (gewöhnlich) . 177
4. Appendicitis acuta . . 3
5. Appendicitis chronica . 2
6. Angina lacunaris . . 1
7. Arthritis chronica . . 1
8. Asthma bronchiale . . 1
9. Basedowoid 2
10. Blepharitis. 1
11. Bronchiektasien . . . 1
12. Cholelithiasis 1
13. Clavus 1
14. Conjunctivitis 2
15. Cystitis 2
16. Eingewachsene Nagel . 1
17. Embolie 1
18. Erythema solare . . . 1

19. Fissura ani	2
20. Furunkel	6
21. Furunkulose	1
22. Gravidität	2
23. Hämorrhoiden	1
24. Herpes zoster	2
25. Herzneurose	1
26. Herzschwäche	1
27. Hysterie	4
28. Icterus catarrhalis	2
29. Internusparese	2
30. Ischias	2
31. Kyphoskoliose	3
32. Lues II florida	1
33. Mandelabszeß	1
34. Neurasthenie	15
35. Nierenreizung	1
36. Oophoritis	2
37. Oxyuriasis	4
38. Parotitis	2
39. Periostitis	1
40. Pyosalpinx	1
41. Rektusdiastase	1
42. Schwerhörigkeit	1
43. Skabies	3
44. Spinale Kinderlähmung	1
45. Struma	1
46. Subacidität	1
47. Taenia solium	1
48. Tendovaginitis crepitans	1
49. Überbein	1
50. Ulcus ventriculi	2
51. Verstauchung	1
52. Vitium cordis	3

Auffallend war auch im Berichtsjahr wieder die große Zahl der anämischen Kranken; fast die Hälfte (178) litt an mehr oder weniger hochgradiger Anämie, und bei einer ganzen Anzahl gelang es trotz aller angewandten Mittel nicht, normale Hämoglobinwerte zu erzielen.

Die Behandlung war die in Lungenheilstätten allgemein übliche, in erster Linie hygienisch-diätetisch. Außerdem wurden 13 Kranke im II. und III. Stadium mit Neutuberkulin Koch (Bazillenemulsion) behandelt.

Künstlicher Pneumothorax wurde angewendet bei 3 Kranken und versucht bei 2 Kranken, bei denen wegen Verwachsung das Anlegen nicht gelang; bei 4 Kranken, welche mit Pneumothorax aufgenommen worden waren, wurden Nachfüllungen vorgenommen. In einem Falle war ein kleines Randexsudat aufgetreten. Eine Patientin war mit Empyem zur Aufnahme gekommen, das angeblich nach einer Spülung mit Preglscher Lösung entstanden war. Tuberkelbazillen sind wiederholt darin gefunden worden. Durch häufige Entleerungen und Nachfüllen mit Luft gelang es, das Empyem zu beseitigen.

Sonnenbehandlung wurde bei ausgelesenen Kranken vorgenommen. Bei vorsichtiger Anwendung nach einem bestimmten Schema erlebten wir keine Zwischenfälle, wohl aber waren bei einigen Kranken, welche sich ohne ärztliche Erlaubnis einer intensiven Bestrahlung ausgesetzt hatten, Temperatursteigerungen, zum Teil in beträchtlicher Höhe, aufgetreten. Die Warnung vor planloser Sonnenbestrahlung, ohne ärztliche Erlaubnis und Überwachung, kann nicht oft und dringend genug wiederholt werden.

Mit dem Bretschneiderschen Wechselatmungsverfahren wurden 42 Kranke behandelt. Im ganzen stehen uns jetzt schon Erfahrungen an mehr als 200 Kranken zur Verfügung. Das von mir wiederholt ausgesprochene günstige Urteil über das Verfahren kann ich auch diesmal nur wiederholen. Eine Schädigung haben wir nie beobachten können. Wir möchten den Wechselatmungsapparat nicht mehr entbehren und wünschen ihm weiteste Verbreitung, zumal da er jetzt, sowohl was den Apparat für Einzelatmung als auch für Gesellschaftsatmung betrifft, zu einem annehmbaren Preis in bester Ausstattung geliefert wird.[1])

[1]) E. F. G. Küster, G. m. b. H., Berlin N. 39, Fennstraße 30—31.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

· Band 41. Heft 6.

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

HERAUSGEGEBEN VON

M. KIRCHNER, F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. PENZOLDT.

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH.

I. ORIGINAL-ARBEITEN.

XXXIII.

Allgemeine Körperbeschaffenheit und Kindertuberkulose.

(Aus der Kinderklinik der städtischen Krankenanstalten und dem Säuglingsheim zu Dortmund.)

Von

Prof. Dr. St. Engel.

ine der Grundfragen, welche den Praktiker und den Fürsorgearzt auf dem Gebiete der Kindertuberkulose beschäftigen, ist noch immer die, ob man aus der dürftigen Körperverfassung eines Kindes auf seine Infektion mit Tuberkulose schließen dürfe. Anders formuliert könnte man fragen, ob die Infektion mit Tuberkulose zu einem Rückgange des Körperzustandes führt. Voraussetzung für die Fragestellung ist, daß nicht Tuberkulosekrankheit vorliegt, sondern das bekannte Bild der okkulten Primärinfektion, bestehend aus Primäraffekt und erkrankten Bronchialdrüsen. In früheren Darlegungen[1]) habe ich in Übereinstimmung mit anderen Autoren darauf hingewiesen, daß aus dürftiger Körperbeschaffenheit ein Rückschluß auf Tuberkulose im allgemeinen nicht gezogen werden dürfe. Daß die Vegetation des Körpers durch Tuberkulose beeinflußt werden kann, halte ich sowohl nach den Ausführungen von Peiser[2]), wie nach den in diesem Hefte erschienenen von Balster nicht nur für möglich, sondern sogar für wahrscheinlich. Ganz anders ist die Frage, ob diese Beeinflussung der Vegetation sich so auswirkt, daß sich Kinder von dürftigem Körperbau entwickeln.

Die Frage ist verhältnismäßig leicht zu entscheiden, wenn man Massenuntersuchungen macht und große Zahlen von positiv reagierenden Kindern solchen gegenüberstellt, welche negativ reagieren. Ein derartiger Versuch ist von Prenzel und Arnold[3]) gemacht und kürzlich publiziert worden. So sehr man derartige Untersuchungen begrüßen muß, so kann ich doch einige Bedenken nicht unterdrücken, welche mir aus dieser Publikation erwachsen sind. Prenzel und Arnold haben ihren Untersuchungen ein Material von 861 Schulkindern zugrunde gelegt, von denen 241, das ist 27,9%, positiv reagierten. Die Tuberkulinreaktion wurde dabei so angestellt, daß ein einmaliger Pirquet gemacht wurde. Die Beurteilung der Körperverfassung war subjektiv. Unterschieden wurden 4 Gruppen, und zwar so, daß die allgemeine Konstitution bezeichnet wurde als:

[1]) Die okkulte Tuberkulose im Kindesalter. Leipzig 1923.
[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25.
[3]) Diese Ztschr., Bd. 41, S. 51.

1. sehr gut,
2. gut,
3. dürftig,
4. mangelhaft.

Meine Einwände, welche ich im wesentlichen vorbringe, um möglichst für spätere Untersuchungen bessere Vergleichsbedingungen zu schaffen, beziehen sich zum wenigsten auf die Beurteilung der Konstitution. Auch ich bin der Meinung, daß man bei hinreichender Übung sich sehr wohl ein gutes subjektives Urteil über die Körperverfassung bilden kann. Für wünschenswert halte ich es allerdings, daß bei solchen Untersuchungen, welche wissenschaftlich verwertet werden sollen, doch wenigstens gewisse primitive Masse zur Unterstützung des subjektiven Eindruckes genommen werden. Körpergröße, Brustumfang und Körpergewicht dienen, auch wenn man sie nicht zu einem Index verarbeitet, immerhin als wesentlicher Anhaltspunkt.

Was die Tuberkulinreaktion anbelangt, so sind meine Bedenken schon ernsthafter. Die einmalige Hautreaktion nach Pirquet[1][2]) gibt ja bekanntermaßen nur etwa 60%, manchmal noch weniger der tuberkulös Infizierten an. Schon bei Wiederholung der Hautreaktion erhält man einen Zuwachs an reagierenden und noch mehr, wenn man die schärfere Intrakutanreaktion anwendet. Ich halte es vorläufig noch für zweifelhaft, ob die einheitliche Anwendung der einmaligen Pirquetreaktion einen aliquoten Teil aus der Zahl der tuberkulös Infizierten herausschneidet, wie Prenzel und Arnold annehmen. Abgesehen von den groben Differenzen, welche durch schwer kachektische Körperzustände oder durch gewisse Krankheiten geschaffen werden, wissen wir ja noch nicht recht, unter welchen Bedingungen es zu einer größeren oder geringeren Empfindlichkeit der Haut kommt. Würde sich das Versagen der Hautreaktion auf alle Zustände und Ausbreitungsformen der Tuberkulose gleichmäßig verteilen, so wäre die Annahme von Prenzel und Arnold gerechtfertigt, daß für die vergleichenden Untersuchungen die Art der Tuberkulinreaktion gleichgültig sei. Da wir es aber nicht wissen, ist es ein unkontrollierbarer Faktor, wenn man eine derartige unsichere Voraussetzung in die Rechnung einstellt. Ich fordere daher für vergleichende Untersuchungen mindestens die Intrakutanreaktion mit $^1/_{10}$ mg Tuberkulin, noch besser im Versagensfalle noch die nachfolgende Prüfung mit 1 mg Tuberkulin.[3])

Was nun weiter die Auswertung der Resultate anbelangt, so erscheint es mir nicht angängig, einfach positiv und negativ reagierende unter Hinblick auf die verschiedenen Klassen der Körperkonstitution ohne weiteres miteinander zu vergleichen. Es ist notwendig, sowohl Mädchen und Knaben auseinander zu halten wie auch die verschiedenen Altersklassen. Gerade unter den dürftigen Proletarierkindern, welche ja den Hauptteil der Volksschulzöglinge darstellen, macht man die Erfahrung, daß der Durchschnitt der Mädchen wesentlich besser auszusehen pflegt. Dürftige Erscheinungen, d. h. doch grob genommen, kleine, magere Kinder, trifft man unter den Knaben häufiger. Hierbei spielen die bekannten differenten Wachstumsverhältnisse der Geschlechter eine Rolle, die größere Neigung der Mädchen zur Fülle. Vor vielen Jahren habe ich diesbezügliche sehr genaue Erhebungen an einem ungewöhnlich schlechten Kindermaterial in Düsseldorf anstellen können und habe zahlenmäßig die wesentlich günstigere Stellung der Mädchen nachweisen können. Je nachdem es sich also bei einer summarischen Prüfung um das Überwiegen von Knaben bzw. Mädchen handelt, kann das Urteil bezüglich der Körperverfassung des Durchschnittes ganz außerordentlich getrübt werden.

Was das Alter im besonderen anbelangt, so spielen auch hier die eben be-

---

[1]) Wiese, Brauers Beitr., Bd. 59, S. 627.
[2]) Kleinschmidt, Tuberkulose der Kinder. Leipzig 1923.
[3]) Schröder, Med. Klinik 1924, Nr. 30.

rührten Verhältnisse eine Rolle. Noch wichtiger ist es aber, an den Zeitpunkt der Infektion zu denken. Wir müssen ja doch annehmen, daß unter den positiv Reagierenden sich Kinder des verschiedensten Infektionsalters befinden. Es werden womöglich solche darunter sein, welche die Tuberkulose schon seit der Säuglingszeit bzw. Kleinkinderzeit in sich bergen, solche, bei denen sie ein oder mehrere Jahre zurückliegt und solche, bei denen es wohlmöglich erst wenige Monate seit der Infektion her ist. Da sowohl die Auswirkung der Tuberkulose im Körper nachweislich vom Alter sehr stark abhängig ist, wie auch die Wachstumsintensität des Körpers mit dem Alter sich ändert, so muß angenommen werden, daß sich außerordentlich viele Variationsmöglichkeiten ergeben, welche sich nicht ohne weiteres ausgleichen und bedeutungslos werden, auch wenn man einige hundert Kinder der Beobachtung zugrunde legt.

Ich komme daher zu dem Schlusse, daß man zu Vergleichszwecken möglichst nur eine bestimmte Altersklasse heranziehen soll und diese auch nur aus Knaben oder Mädchen. Wenn man, um ein Beispiel zu nennen, Untersuchungen anstellt an 1000 Knaben im 7. und 8. Lebensjahre, so wird man unendlich viel sicherere Vergleichsmöglichkeiten bekommen, wie wenn man ein Mischmaterial aus 1000 Knaben und Mädchen von verschiedenen Altersklassen verwendet.

Wenn ich unter diesen Gesichtspunkten die Resultate von Arnold und Prenzel ansehe, so geht wohl hervor, daß die Kinder von dürftiger und mangelhafter Konstitution zu 13% mehr positiv reagierten wie die von sehr guter und guter Konstitution. Das ist gewiß ein nicht zu übersehender Unterschied. Dem steht aber gegenüber, daß von 555 Kindern von dürftiger und mangelhafter Konstitution im ganzen nur 182 positiv reagierten, d. h. also etwa nur $^1/_3$. Bei $^2/_3$ der Kinder mußte also eine dürftige bzw. mangelhafte Körperverfassung festgestellt werden, ohne Vorhandensein von Tuberkulose. Unter diesen Umständen scheint mir doch die von Prenzel und Arnold gleichfalls berührte Möglichkeit, daß das Milieu, aus dem die Kinder stammten, an ihrem Körperzustand schuld sein könnte, sehr in den Vordergrund zu rücken.

Es ist mir wenigstens von vornherein mehr einleuchtend, daß die Kinder mit guter und sehr guter Körperverfassung aus einem tuberkuloseärmeren Milieu stammten, aus einem sozial gehobeneren, und daß infolgedessen bei ihnen der Körperzustand besser und zugleich die Zahl der Infektionen kleiner war. Wie es aber auch sei, so erwächst aus dieser Überlegung die Notwendigkeit, in die statistische Berechnung auch die soziale bzw. wirtschaftliche Lage mit hineinzuziehen, wenn man zu bündigen Schlüssen gelangen will.

Das Gesamtergebnis ist für mich also das folgende: Reihenuntersuchungen an Schulkindern sind wünschenswert und notwendig, um die Frage zu klären, ob Tuberkulose wenigstens in einer gewissen Zahl von Fällen zu einem Rückgang der Körperverfassung führen kann. Theoretisch ist das ohne weiteres als möglich anzuerkennen. Die praktische Erfahrung hat bisher gelehrt, daß die Bedeutung der Infektion in diesem Sinne nicht sehr groß sein kann.

Interessant in dieser Hinsicht ist auch, daß von den als tuberkuloseverdächtigen, zur Beobachtung in die Klinik, meist auf Grund ihrer dürftigen Körperverfassung, eingelieferten Kindern; die Mehrzahl überhaupt nicht auf Tuberkulin reagiert. Wir haben vor kurzem unser diesbezügliches Material der letzten Jahre geprüft und unter rund 26 wegen Tuberkuloseverdacht eingelieferten Kindern nur 5 gefunden, die überhaupt auf Tuberkulin reagierten. Klinisch nachweisliche oder doch stark auf Tuberkulose verdächtige Zeichen hatte keines.

Will man zu einer guten Klärung der Sachlage kommen, so dürften Reihenuntersuchungen mit Hilfe einer exakten Tuberkulindiagnostik und mit Hilfe einer Differenzierung der Untersuchten nach Geschlecht und Alter zweckmäßig sein. Auch die Berücksichtigung des Milieus, aus dem die Kinder stammen, kann nicht entbehrt werden.

XXXIV.

Über den Einfluß der tuberkulösen Infektion auf den Körper des Kindes.

(Aus der Kinderklinik der städtischen Krankenanstalten und dem Säuglingsheim zu Dortmund. Leitender Arzt Prof. Engel.)

Von

Dr. Georg Balster.

ie tuberkulöse Infektion führt eine Umstimmung des ganzen Körpers herbei. Der Körper wird allergisch und verhält sich nunmehr dem Tuberkelbazillus wie seinen Produkten gegenüber anders wie vor der tuberkulösen Infektion. Diese Tatsache ist längst bekannt und bildet die von Koch geschaffene und von Pirquet in eine jederzeit anwendbare Form gebrachte Grundlage der Tuberkulindiagnostik.

Die allgemeine Umstimmung des ganzen Körpers legt die Frage nahe, ob sich die Wirksamkeit der tuberkulösen Infektion, beim Kinde wenigstens, nicht irgendwie im körperlichen Zustand geltend machen könne. Es wäre doch sehr gut denkbar, daß für den wachsenden Organismus solche Bedingungen geschaffen werden könnten, daß die gesamte Entwicklung oder eine ihrer Komponenten beeinflußt würde.

Diese Fragestellung hat nicht nur theoretisches Interesse, sondern könnte auch für die Praxis von erheblicher Bedeutung sein. Schon für die gesamte Prophylaxe der Jugend wäre es doch recht erheblich zu wissen, ob die allgemeinen Bedingungen des Gedeihens durch die tuberkulöse Infektion verändert werden. Hierzu kommt noch ein weiterer Umstand. Die alte Frage, ob Menschen von gewisser konstitutioneller Eigenart für die Entwicklung der Lungentuberkulose besonders disponiert sind, ist noch immer im Fluß. Wenn es auch über jeden Zweifel feststeht, daß die Entstehung der Phthise durchaus nicht an den Habitus asthenicus (phthisicus, hypoplasticus) gebunden ist, so kann doch andererseits die alte ärztliche Erfahrung nicht geleugnet werden, daß man unter den Phthisikern schmächtige, überschlanke Menschen mit schlecht gebildetem, flachen Thorax häufig antrifft. Auch die Versicherungsmedizin (Florschütz) hat diese Erfahrung gemacht. Wenn man diese Tatsache aber als vorhanden unterstellt — wiederlegt ist sie noch nicht — so entsteht sofort die weitere Frage, ob die Phthise sich auf dem Boden jener Abart des Körperbaues entwickelt oder ob die Infektion zu der Entstehung dieser körperlichen Eigenart beiträgt. Auch diese Frage wird noch diskutiert. Auszuschließen ist, daß die Entstehung des Habitus phthisicus nur durch eine Frühinfektion mit Tuberkulose zustande kommt. Die Zahl der Erfahrungen, welche hiergegen spricht, ist zu groß. Man findet Kinder von asthenischem Habitus, welche nicht auf Tuberkulin reagieren. Zudem gibt es ganze Volksstämme, deren Körperbau nach jener Richtung rassenmäßig angelegt ist, und die dennoch nicht mehr von Phthise heimgesucht sind wie andere Stämme, bei denen mehr eine gedrungene Figur mit breitem, gut gewölbtem Thorax die Regel ist. In diesem Zusammenhang sei z. B. an den von Wenkebach zuerst betonten Unterschied zwischen den Friesen und Elsässern erinnert. Die Tatsache, daß der Habitus asthenicus gänzlich unabhängig von der Tuberkulose bestehen kann, schließt aber nicht aus, daß er in seiner Entstehung durch eine Frühinfektion mit Tuberkulose begünstigt werden könnte. Vielleicht sogar würde nur die so erworbene Art zur Phthise disponieren. Nimmt man hierzu noch, daß die Phthise der Erwachsenen heute ganz allgemein als eine Reaktionsform des Körpers aufgefaßt wird, welche im engsten Zusammenhang mit dem Durchseuchungswiderstande steht, geschaffen durch Kindheitsinfektion, so ist die Frage berechtigt und der Prüfung wert, ob sich eine Einwirkung

der tuberkulösen Infektion auf das Wachstum des Körpers nachweisen läßt.

Die Frage soll in ihrer ganzen Ausdehnung hier selbstverständlich nicht geprüft werden. Bei dem großen Komplex von Einflüssen, um die es sich handelt, muß man das Problem zunächst sehr einfach angehen, wenn man überhaupt zu verwertbaren Schlüssen kommen will. Exaktes Untersuchungsmaterial liegt bisher kaum vor. Auch die kürzlich von Peiser veröffentlichten Beobachtungen sind, trotzdem sie mit großer Sorgfalt angestellt worden sind, nicht ohne weiteres verwertbar, da sie methodisch auf anfechtbarer Grundlage stehen. Peiser hat bezüglich des Längenwachstums tuberkulös infizierte Geschwister nichtinfizierten gegenübergestellt und hat auch sonst versucht, Kinder mit gewissen Stadien der „nachweislichen" Tuberkulose tuberkulosefreien Kindern gegenüberzustellen. Hierbei hat er sich nach unserem Ermessen von dem Boden des wirklich Nachweisbaren doch so weit entfernt, daß seine Vergleiche nicht ohne weiteres anerkannt werden können. Wenn sich Peiser z. B. auf den Nachweis von Primärherden im Röntgenbilde stützt und solche Kinder gegenüberstellt, bei denen der Primärherd nachweislich ist mit solchen Kindern, wo das nicht der Fall ist, so kann das nicht als exakte Beobachtungsgrundlage anerkannt werden. Über das Bild des Primäraffektes auf der Röntgenplatte besteht noch keinerlei feste Meinung und wir bestreiten nach unseren eigenen Erfahrungen aufs entschiedenste, daß der Primärherd einwandfrei darstellbar sei mit Ausnahme der wenigen Fälle, wo der Primärherd verkalkt ist und sich darum scharf auf der Röntgenplatte abhebt.

Der Ausgangspunkt unserer Untersuchungen war eine klinische Beobachtung. Das durch den Krieg verursachte Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung der Kinder hatte dahin geführt, daß bei den regelmäßigen Messungen in der Klinik die Mehrzahl der Kinder sich als unterwertig in der Längenentwicklung erwies (nach der Pirquetschen Tabelle). Daneben war aufgefallen, daß in verhältnismäßig wenigen Fällen, wo die Größe sich dem Durchschnitt näherte oder ihn gar überschritt, wo es sich eher um hochwüchsige Individuen handelte, tuberkulöse Erkrankungen häufiger zu sein schienen. Insbesondere hatten wir den Eindruck, daß gerade die älteren Kinder, welche an Meningitis tuberculosa zugrunde gingen, einen starken Beitrag zur Zahl der Hochwüchsigen lieferten. Das gab uns Anlaß, aus dem ganzen Komplex der Frage zunächst die der Beeinflussung des Längenwachstums durch die Tuberkulose herauszugreifen.

Bezüglich der Methodik waren wir uns von vornherein über die Schwierigkeiten nicht im unklaren. Zu einem Resultat kann man nur kommen, wenn man wirklich vergleichbares Material einander gegenüberstellt. Der Vergleich aber wird durch sehr viele Einflüsse erschwert, welche neben der tuberkulösen Infektion auf das Längenwachstum einwirken können. Ganz abgesehen von dem endogenen Faktor, von der ganzen Anlage des Körpers, dem Geschlechte, von dem durch die Ernährung und Lebensweise bedingten Anteile und anderen Einflüssen mehr — endogener und exogener Natur — mußte ja doch bedacht werden, daß auch die Art des tuberkulösen Herdes durchaus verschieden sein kann. Zunächst ist im Einzelfalle nie zu unterscheiden, wie alt die Tuberkulose sei. Eine durch Tuberkulin festgestellte Infektion kann wenige Wochen alt sein, kann aber auch viele Jahre schon zurückliegen. Weiterhin ist nicht bekannt die anatomische Dignität des Prozesses. Es kann sich um winzige Spuren von Tuberkulose handeln, welche autoptisch kaum überhaupt zu finden sind und es kann sich um frische Primäraffekte mit ausgedehnten Bronchialdrüsenverkäsungen handeln. Anzunehmen wäre, wenn man überhaupt einen Einfluß der Tuberkulose unterstellt, daß jene Minimalinfektionen oder durch die Rückbildung auf ein minimales Maß reduzierten Herde einen wesentlich kleineren Einfluß ausüben, einen größeren aber diejenigen Infektionen, welche umfangreichere Verkäsungen gesetzt haben. Aber auch das ist nicht sicher. Nicht zu vernachlässigen ist auch noch, in welchem Alter die Tuberkulose

eingesetzt hat. Es wird nicht gleichgültig sein, ob sie in der allerfrühesten Kindheit stattgefunden hat, wo der Wachstumstrieb ja von Haus aus wesentlich größer ist, oder in späteren Epochen der Kindheit, wo er schon geringer geworden ist. Kurz und gut, sowohl von seiten des Individuums wie von seiten der Infektion ergeben sich eine Fülle von Möglichkeiten, welche auf das Wachstum einwirken können. Wenn wir demgemäß überhaupt versuchen wollen, die Wirkung der tuberkulösen Infektion zu erkennen, so ist dies nur dann möglich, wenn man ein so großes und sorgfältig gesichtetes Material nimmt, daß die verschiedenen Einflüsse mehr oder minder ausgeschaltet werden. In diesem Falle muß schließlich, wenn die Tuberkulose überhaupt etwas mit dem Wachstum zu tun hat, der Einfluß trotz aller Schwierigkeiten erkennbar werden.

Das Material, auf das wir uns stützen, bezieht sich auf die Patienten der Klinik, welche von jeher ohne Ausnahme in eingehender Weise mit Tuberkulin geprüft wurden. Sie wurden insgesamt intrakutan erst mit $^1/_{1000}$, dann mit $^1/_{100}$ gespritzt. Trat auf die erste Lösung keine Reaktion ein, so wurde zur zweiten übergegangen und Tuberkulose erst dann ausgeschlossen, wenn auch diese negativ blieb. Um das Untersuchungsergebnis auch späterhin jederzeit nachkontrollieren zu können, wurde in den Krankenblättern nicht vermerkt „positiv" oder „negativ", sondern es wurde die Größe der Papel gemessen und täglich auf der Kurve graphisch dargestellt. Jeder spätere Nachprüfer hatte also die Möglichkeit, sich selbst ein Bild zu machen, wie groß die Papel war und wie lange sie bestehen blieb, Anhaltspunkte genug, um zu entscheiden, ob man es mit einer länger anhaltenden spezifischen Reaktion zu tun hatte.

Um nun den Einfluß der Tuberkulose auf das Wachstum zu prüfen, wurde in jeder Altersklasse die Zahl derjenigen Kinder festgestellt, deren Körperlänge

1. mittelwertig
2. überwertig
3. unterwertig

war. Besonderer Nachdruck wurde darauf gelegt zu sehen, wie sich die Überwertigen bei den infizierten und nichtinfizierten Kindern verhielten. Dabei wurde als unter- bzw. überwertig bezeichnet, was mehr als 5 cm von der Mittelzahl abwich. Es ist das natürlich eine in jeder Hinsicht sehr grobe Einteilung, aber ohne einen gewissen Schematismus ist es gar nicht möglich, Übersicht zu bekommen. Größe des Materials und Kritik der Ergebnisse müssen ausgleichend wirken.

Bei der Auswertung der Resultate mußte vorerst darauf geachtet werden, die vielerlei Faktoren, welche auf das Wachstum einwirken, möglichst auszuschalten und den Einfluß der Tuberkulose möglichst rein hervortreten zu lassen. Auf der anderen Seite mußte berücksichtigt werden, daß die tuberkulöse Infektion nach ihrer Art und ihrem Umfange auch voraussichtlich nicht gleichgültig sein werde. Hätten wir nun einfach die Durchschnittszahlen der Körperlänge einander gegenübergestellt, so hätte es leicht kommen können — immer die Tatsache einer wirklichen Beeinflussung des Längenwachstums durch die Tuberkulose vorausgesetzt — daß irgendwelche anderen Einflüsse in Einzelfällen so stark gewesen wären, daß sie den Einfluß der Tuberkulose in den Durchschnittszahlen vollständig verdeckt hätten. Es hätte sowohl nach der Seite des geringeren wie des größeren Wachstums ein Irrtum erzeugt werden können. Wir haben uns infolgedessen entschlossen, die Frage noch stärker einzuengen und nicht das Wachstum schlechthin zu prüfen, sondern zuzusehen, wie sich das Verhältnis der Hochwüchsigen in den verschiedenen Altersklassen stellt.

Wir gingen, wie erwähnt, von der klinischen Beobachtung aus, daß unter den tuberkulösen Kindern, namentlich auch unter denen, welche an den akuten Folgen der Infektion zugrunde gingen, sich scheinbar viele Kinder von ungewöhnlicher Körperlänge fanden. Es war daher von Interesse, zunächst die Hochwüchsigkeit zn prüfen,

d.h. zu sehen, ob die Zahl der Hochwüchsigen im Material der infizierten Kinder größer sei wie bei den nichtinfizierten. Wir sind uns wohl bewußt, daß auch hier noch all die früher erwähnten Einflüsse eine Rolle spielen können. Aber immerhin würde es doch schon eine gewisse Bedeutung haben, wenn man sagen könnte, daß der prozentuale Anteil der Hochwüchsigen bei den infizierten Kindern größer sei wie bei den nichtinfizierten. Dieses Verfahren gestattet auch, indem es sich auf die Zahlen der Pirquetschen Tabelle stützt, den Wachstumseinfluß des Geschlechtes mit zu berücksichtigen.

Wenn wir unter diesen Gesichtspunkten die Tabellen betrachten, so sehen wir (Tab. I), daß in den ersten 5 Lebensjahren kein sicherer Unterschied zu ver-

Tabelle I.

		Mittelwüchsige (%)	Hochwüchsige (%)	Niederwüchsige (%)
1.—2. Lebensjahr,	infiziert	0	56	44
	nicht infiziert	15	28	57
2.—3. Lebensjahr,	infiziert	10	30	60
	nicht infiziert	4	25	71
3.—4. Lebensjahr,	infiziert	0	18	82
	nicht infiziert	4	20	76
4.—5. Lebensjahr,	infiziert	0	20	80
	nicht infiziert	3	42	55
5.—6. Lebensjahr,	infiziert	9	9	82
	nicht infiziert	10	36	54
6.—7. Lebensjahr,	infiziert	0	50	50
	nicht infiziert	7	32	61
7.—8. Lebensjahr,	infiziert	25	44	31
	nicht infiziert	19	29	52
8.—9. Lebensjahr,	infiziert	0	31	69
	nicht infiziert	0	44	56
9.—10. Lebensjahr,	infiziert	17	58	25
	nicht infiziert	17	44	39
10.—11. Lebensjahr,	infiziert	6	29	65
	nicht infiziert	9	27	64
11.—12. Lebensjahr,	infiziert	0	40	60
	nicht infiziert	19	19	62
12.—13. Lebensjahr,	infiziert	4	35	61
	nicht infiziert	9	24	67

spüren ist. Einmal ist die Zahl der Hochwüchsigen unter den Infizierten größer, das andere Mal kleiner. Im 3., 4. und 5. Lebensjahre ist die Zahl der Hochwüchsigen beträchtlich kleiner. Vom 6. Jahre an aber ändert sich das Bild. Nunmehr ist fast regelmäßig die Zahl der Hochwüchsigen bei den infizierten Kindern größer. Eine Ausnahme macht nur das 8. Lebensjahr, was aber vielleicht nur eine Zufälligkeit ist.

Die Überzahl der Hochwüchsigen bei den infizierten Kindern ist nicht hervorragend. Von Bedeutung ist jedoch die große Konstanz des Befundes und es wäre nur noch zu erörtern, welche Bedeutung es hat, daß die Verhältnisse vor dem 6. Lebensjahre unsicher, vielleicht sogar da und dort umgekehrt liegen.

Das Längenwachstum im vorschulpflichtigen Alter zu prüfen, ist schon darum von ganz besonderer Wichtigkeit, weil in diesem Lebensalter eine gewisse Frische

der Tuberkulose mit größerer Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden kann wie späterhin. Ich verweise dabei auf die Darlegungen von Engel über die okkulte Tuberkulose. Dort ist dargetan, daß von den infizierten Kindern eine nicht sehr große Zahl abstirbt, so daß der prozentuale Anstieg in den weiteren Altersklassen durch die neue Infektion einer relativ geringen Zahl von Fällen erzielt wird. Frische Infektionen finden sich darum um so seltener, je älter die Kinder sind. Hierzu kommt noch, daß die Heilungsneigung mit dem zunehmenden Alter anwächst, so daß mit einer schnellen Verkleinerung der tuberkulösen Herde bei älteren Kindern gerechnet werden muß. Alles vereinigt sich also dahin zu zeigen, daß anatomisch bedeutende Tuberkulosen um so häufiger sein werden, je jünger die Kinder sind. Weiterhin wurde von Engel gezeigt, daß gerade die tuberkulösen Meningitiden im Kindesalter sehr häufig, fast immer eigentlich, von relativ frischen Tuberkulosen ausgehen. Da andererseits der Ausgangspunkt unserer Betrachtungen der war, daß gerade die Kinder mit Meningitis auffallend häufig große Körperlänge aufwiesen, so ist die Idee naheliegend, wenn sie sich auch nicht ohne weiteres beweisen läßt, daß anatomisch bedeutsame Tuberkulosen von größerem Einfluß auf das Wachstum sein dürften, wie kleine oder obsolete.

Wenn wir all dies in Betracht ziehen, so muß uns bei unserer Fragestellung das Verhalten der vorschulpflichtigen Kinder besonders stark interessieren, besonders wenn man noch berücksichtigt, daß in diesem Lebensalter der Wachstumstrieb ja größer ist wie später. Nicht ohne weiteres steht allerdings von vornherein fest, ob ein angenommener Reiz wie der der tuberkulösen Infektion in Zeiten energischen Wachstums auch wirklich stärker wirkt, wie in Zeiten geringerer Wachstumsintensität.

All diese Fragen verloren aber bei der Art unseres Ausgangsmateriales an Bedeutung, da ein wesentlich anderer Einfluß mitspricht, von dem bisher noch gar nicht die Rede gewesen ist, nämlich der Einfluß der Rachitis. Unser Material ist ausschließlich Krankenhausmaterial. In diesem sind aber in den Altersklassen unterhalb des 6. Jahres eine so große Zahl von Rachitikern, daß dadurch alle Meßresultate auf das wirksamste beeinflußt werden. Nicht nur daß die Kinder vielfach rachitisch sind, welche aus irgendwelchen Ursachen aufgenommen wurden, sondern eine große Zahl von Kindern wurde gerade auch wegen schwerer Rachitis an sich in die Klinik überführt und ein Teil von ihnen reagierte auch auf Tuberkulin. Wenn wir also unter den vorschulpflichtigen Kindern unseres Materials keine Regelmäßigkeit finden in dem Verhalten der Infizierten und Nichtinfizierten, wenn vielfach die infizierten Kinder sich als beträchtlich kleiner erwiesen wie die nichtinfizierten, so dürfte das mit der Tuberkulose nichts zu tun haben. Der Einfluß der schweren Rachitis auf das Längenwachstum ist, wie wir uns durch die Nachuntersuchungen rachitischer Kinder überzeugt haben, so außerordentlich groß, daß daneben der supponierte, aber doch voraussichtlich nicht sehr hochgradige Einfluß der tuberkulösen Infektion vollständig verschwinden muß.

Wir können unser Material unter dem Gesichtspunkte der Tuberkulose also eigentlich erst jenseits des 5. Lebensjahres betrachten und von da an zeigt sich eine deutliche Konstanz im Überwiegen der Hochwüchsigen. Diese Differenz drückt sogar so stark auf die Durchschnittsmasse (s. Tab. II), daß man auch hier ein deutliches Überwiegen zugunsten der Infizierten in allen Altersklassen findet. Wir müssen also zunächst die einfache Tatsache buchen, daß jenseits des 5. Lebensjahres, jenseits der Zeit also, wo die Rachitis eine dominierende Rolle spielt sich in unserem Material die infizierten Kinder im Durchschnitt als größer erwiesen wie die nichtinfizierten, und daß diese Beeinflussung der Durchschnittsgröße erzeugt wird durch ein Überwiegen der Hochwüchsigen.

Wir geben diese Resultate mit allem Vorbehalt schon deswegen, weil die Zahl der Untersuchten (Tab. III) nicht überwältigend ist. Massenuntersuchungen an einheitlichem Material mit guter Tuberkulinmethodik wären wünschenswert. Es ist das eine dankbare Aufgabe für Schulärzte.

Tabelle II. Die Durchschnittsgrößen der einzelnen Lebensalter.

Lebensjahr	Größe	Differenz	
1.—2. Lebensjahr	infiziert 70,5 cm / nicht infiziert 68,3 cm	Diff. = 2,2 (plus)	
2.—3. Lebensjahr	infiziert 76,8 cm / nicht infiziert 75,9 cm	Diff. = 0,9 (plus)	
3.—4. Lebensjahr	infiziert 81,4 cm / nicht infiziert 82,6 cm	Diff. = 1,2 (—)	R.
4.—5. Lebensjahr	infiziert 87,7 cm / nicht infiziert 92 cm	Diff. = 4,3 (—)	R.
5.—6. Lebensjahr	infiziert 92,5 cm / nicht infiziert 97,2 cm	Diff. = 4,7 (—)	R.
6.—7. Lebensjahr	infiziert 104,6 cm / nicht infiziert 102,8 cm	Diff. = 1,8 (plus)	
7.—8. Lebensjahr	infiziert 110,5 cm / nicht infiziert 108,2 cm	Diff. = 2,3 (plus)	
8.—9. Lebensjahr	infiziert 118 cm / nicht infiziert 116,7 cm	Diff. = 1,3 (plus)	
9.—10. Lebensjahr	infiziert 126,2 cm / nicht infiziert 122,7 cm	Diff. = 3,5 (plus)	
10.—11. Lebensjahr	infiziert 128,2 cm / nicht infiziert 126,1 cm	Diff. = 2,1 (plus)	
11.—12. Lebensjahr	infiziert 135 cm / nicht infiziert 132,1 cm	Diff. = 2,9 (plus)	
12.—13. Lebensjahr	infiziert 137,4 cm / nicht infiziert 135,9 cm	Diff. = 1,5 (plus)	

Tabelle III. Anzahl der Fälle:

Lebensjahr	Anzahl
1.—2. Lebensjahr	infiziert 15 (manif. Tbc. 6) / nicht infiziert 60
2.—3. Lebensjahr	infiziert 16 (manif. Tbc. 6) / nicht infiziert 72
3.—4. Lebensjahr	infiziert 16 (manif. Tbc. 5) / nicht infiziert 54
4.—5. Lebensjahr	infiziert 16 (manif. Tbc. 6) / nicht infiziert 31
5.—6. Lebensjahr	infiziert 13 (manif. Tbc. 2) / nicht infiziert 28
6.—7. Lebensjahr	infiziert 18 (manif. Tbc. 4) / nicht infiziert 28
7.—8. Lebensjahr	infiziert 20 (manif. Tbc. 4) / nicht infiziert 27
8.—9. Lebensjahr	infiziert 21 (manif. Tbc. 5) / nicht infiziert 32
9.—10. Lebensjahr	infiziert 20 (manif. Tbc. 8) / nicht infiziert 18
10.—11. Lebensjahr	infiziert 21 (manif. Tbc. 4) / nicht infiziert 22
11.—12. Lebensjahr	infiziert 11 (manif. Tbc. 1) / nicht infiziert 21
12.—13. Lebensjahr	infiziert 29 (manif. Tbc. 6) / nicht infiziert 21
Summe	infiziert = 216 Fälle / nicht infiziert = 414 Fälle

Auch wenn man von dem erwähnten Mangel absieht, so ist doch das Ergebnis immer noch mit großer Reserve zu bewerten. Es wird für unsere Überlegungen zwar nicht gleichgültig sein, wenn wir in Rechnung stellen, daß unter den tuberkulös-infizierten Kindern eine größere Zahl von Hochwüchsigen sich befindet wie unter den nichtinfizierten. Demgegenüber steht aber die andere Tatsache, daß sich doch Hochwüchsige in größerer Anzahl in beiden Lagern befinden, und man infolgedessen nicht gut das Größenwachstum allein als maßgebend für die Entstehung eines krankhaften Habitus wird in Anspruch nehmen dürfen. Wir wollen nur die Tatsache als solche sicherstellen und sie interessiert uns darum, weil sie darauf hinweist, daß die tuberkulöse Infektion als ganzes nicht gleichgültig für den wachsenden Organimus zu sein scheint, sondern ihn in einer seiner wichtigen Funktionen offenbar beeinflussen kann. Ob diese Beeinflussung ein Nutzen oder ein Schaden ist, soll zunächst gar nicht erörtert werden. Die nächste Aufgabe wird die sein, zu prüfen, welche Kinder es sind, die durch die Tuberkulose im Sinne der Hochwüchsigkeit beeinflußt werden. Sowohl die Art der tuberkulösen Infektion, wie die Veranlagung können da eine Rolle spielen. Zunächst wird aber zu prüfen sein, hierfür langt unser Material allein nicht aus, wie es mit den tuberkulösen Meningitiden steht. Sie, bei denen eine gewisse Form der Primärinfektion verhältnismäßig sichergestellt ist, lassen einen relativ guten Vergleich zu. Wenn wir bei ihnen eine besonders starke Zahl von Hochwüchsigen tatsächlich finden, so würde man den Schluß ableiten dürfen, daß gerade die Form der tuberkulösen Primärinfektion, welche auch die Entstehung der Meningitis begünstigt, von großem Einfluß auf das Längenwachstum ist. Nachdem einmal durch Engel festgestellt ist, daß die tuberkulöse Infektion grundsätzlich in zwei verschiedenen Formen sich beim Kinde anatomisch auswirkt, ist es natürlich von doppeltem Interesse festzustellen, wieweit der Einfluß der einen und der anderen Form auf den gesamten Organismus geht.

Literatur.

1. Bandelier-Roepke, Die Klinik der Tuberkulose. Leipzig 1921.
2. Jul. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl., Berlin 1921.
3. L. Borchardt, Allgemeine klinische Konstitutionslehre. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1922, Bd. 21.
4. Engel, Die okkulte Tuberkulose des Kindesalters. Tub.-Bibl., Leipzig 1923.
5. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906.
6. Müller, Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 11.
7. Peiser, Mtsschr. f. Kinderheilk., Bd. 25.
8. Rößle, Die Pathologie des Körperwachstums. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1923.
9. Schultz-Meinicke, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. Brauers Beitr., Bd. 56, Heft 2, S. 149.
10. Siemens, Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie. Berlin 1921.
11. Stiller, Grundzüge der Asthenie. Stuttgart 1916.
12. Thiele, Berl. klin. Wchschr. 1915.
13. Weil, Die innere Sekretion. 2. Aufl., Berlin 1922.



XXXV.

Über Ausheilungsvorgänge bei Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Karnifikation.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Charlottenburg-Westend. Direktor: Prof. Dr. Ceelen.)

Von

Dr. R. Hubert,
ehem. Vol.-Assistenten des Instituts.


ie Ausheilungsvorgänge der produktiven Lungentuberkulose sind von zahlreichen Autoren eingehend untersucht und beschrieben worden. Besonders Aschoff (1) hat dieses Gebiet in umfassender Weise bearbeitet. Im Gegensatz dazu scheinen die bei exsudativer Lungentuberkulose in Gestalt der Karnifikation auftretenden Heilungserscheinungen nicht die Würdigung gefunden zu haben, die sie auf Grund ihrer Häufigkeit und ihres fast gesetzmäßigen Auftretens beanspruchen können. Auf Anregung von Herrn Prof. Ceelen habe ich es daher unternommen, Fälle von exsudativer Lungentuberkulose, die schon makroskopisch Ausheilungsbestrebungen erkennen ließen, zu untersuchen. Ich möchte dabei betonen, daß in fast allen Fällen von chronischer Lungentuberkulose, namentlich um Kavernen und ältere exsudativ-käsige Herde herum, karnifizierende Prozesse beobachtet werden können, daß es sich also nicht um eine Seltenheit handelt, die man suchen muß, sondern um eine recht häufige Erscheinung.

Zunächst möchte ich kurz zusammengefaßt die Endergebnisse meiner Untersuchungen, die z. T. Bestätigungen der schon von Ceelen (2) gemachten Beobachtungen darstellen, mitteilen:

1. Alle Fälle von chronischer, subchronischer und vielfach auch subakuter exsudativer Lungentuberkulose zeigen eine mehr oder weniger ausgesprochene Neigung zu karnifizierenden Prozessen.
2. Diese Karnifikation kann in einer Lunge im selben Präparat als spezifischer und unspezifischer Vorgang nebeneinander auftreten.
3. Die Karnifikation nimmt ihren Ausgang entweder von den Interalveolarsepten; dann ist sie meist unspezifischer Natur. Sie kann aber auch vom peribronchialen oder interlobulären Bindegewebe ausgehen. Auch intrabronchiale spezifische, besonders fibrinhaltige Exsudate können auf dem Wege der Karnifikation, die von der Bronchialwand ausgeht, zur Organisation gebracht werden.
4. Oft sieht man deutlich, wie der Karnifikationsprozeß auf dem Wege der Alveolarporen von Alveolus zu Alveolus fortschreitet, ohne die Interalveolarsepten zu zerstören.
5. Je weniger das Gefäßsystem, besonders die interalveolären Kapillaren, geschädigt sind, um so üppiger tritt auch die Karnifikation in Erscheinung.

Die bei produktiver Lungentuberkulose beobachteten Ausheilungsvorgänge decken sich in fast allen Punkten mit den von Puhl (3), Turban (4), Rössle (5), Beitzke (6) u. a. mitgeteilten Ergebnissen und stellen sich als die von Aschoff (1) eingehend dargestellten Formen der hyalin-fibrösen und der obsoleszierenden Phthise dar. Man findet verkäste oder noch unverkäste produktive Herde, die von einem doppelten Ringe spezifischen und unspezifischen Granulationsgewebes umklammert werden. In das Innere dringen von dem spezifischen Granulationsgewebswall aus breite, bandartige, kernarme, oft hyalinisierte Bindegewebszüge vor.

Die elastischen Fasern zeigten, was im wesentlichen mit den Befunden von Orth (7) übereinstimmt, bei meinen Untersuchungen folgendes Verhalten:

1. In den exsudativen verkästen oder nicht verkästen Partien sind sie im allgemeinen

gut erhalten, so daß das Alveolargerüst deutlich erkennbar bleibt. Die Karnifikation geht schonend an ihnen vorüber.

2. In umschriebenen produktiven Herden sind sie in einzelnen Fällen bis auf die letzten Spuren vernichtet, in anderen, und dies scheint das häufigere zu sein, sind noch deutliche Reste vorhanden.

3. Im ausgebreiteten spezifischen Granulationsgewebe sind die elastischen Fasern, namentlich was das Alveolargerüst anbetrifft, völlig zerstört.

4. Im unspezifischen Granulations- und Narbengewebe zeigen sie verschiedenes Verhalten. Befindet sich dieses in der Nachbarschaft produktiver Herde, so sind sie, worauf schon Aschoff (1) hingewiesen hat, besonders stark zerstört. Dagegen sind sie in demjenigen unspezifischen Granulations- und Narbengewebe, das sich in unmittelbarer Umgebung exsudativer und vor allem exsudativ-karnifizierter Partien befindet, deutlich erhalten, wenn auch scheinbar verschoben und mechanisch deformiert, so daß die Alveolarstruktur durch sie nicht mehr zu erkennen ist.

Ich gebe nun die Protokolle der 12 von mir untersuchten Fälle wieder. Das Material stammt aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Charlottenburg-Westend.

S. N. 840/23. ♀ 57 J., † 4. XII. 23. Klin. Diagnose: Chron. Infiltr. (Tuberkulose?). Krankengeschichte: Seit 1/2 J. erkrankt. TB. negativ. Anatom. Diagnose: Bronchialkarzinom. Chron. Pneumonie mit Bronchiektasien und organisierter Pleuritis des l. Unterlappens. Chron.-eiterige Tracheobronch. r. Mikroskopisch: Die Lungenveränderungen sind einesteils produktiv-tuberkulöser Natur, in Gestalt einzelner azinös-nodöser Herde, die im Zentrum verkäst sind. Um das verkäste Zentrum herum findet sich spezifisch tuberkulöses Granulationsgewebe mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen. Von diesem Granulationsgewebe aus dringen in das Innere der Herde Bindegewebszüge vor, die das verkäste Zentrum z. T. diagonal durchkreuzen und deutliche Hyalinisierung aufweisen. Außerhalb dieses spezifischen Granulationsgewebes findet sich dann ein unspezifisches, aus blutgefüllten kapillären Gefäßen, reichlich Bindegewebe und Lymphozyten bestehendes Gewebe, das ohne scharfe Grenze in das allenthalben verdickte und chronisch-entzündlich veränderte interstitielle Gewebe übergeht. — Außer diesen produktiven finden sich ausgedehnte exsudativ-tuberkulöse Partien, die überall zerstreut zwischen den produktiven Veränderungen liegen. Die Alveolen, deren Epithel im allgemeinen noch relativ gut erhalten ist, sind angefüllt mit einem hauptsächlich aus Fibrin und großen epithelartigen, transparenten Zellen mit meist exzentrisch gelagertem Kern bestehenden Exsudat. An zahlreichen Stellen sieht man, wie, von der Alveolarwand ausgehend, ein Granulationsgewebe, das aus bluthaltigen jungen Gefäßen, Bindegewebsfasern, Lymphozyten und einzelnen Fibroblasten besteht, in die Exsudatpfröpfe hineinwuchert. Mehrfach werden ganze Alveolengruppen von diesem karnifizierenden Gewebe ausgefüllt. Die leeren Alveolen sind zu drüsenschlauchartigen Gebilden zusammengedrängt. Innerhalb eines kleinen Bronchus ist das Lumen fast ganz von Granulationsgewebe ausgefüllt, das das ursprüngliche aus Fibrin und typischen Exsudatzellen bestehende Exsudat schon fast völlig bis auf geringe Reste ersetzt hat. An einer andern Stelle ist das das intraalveoläre Exsudat ersetzende Granulationsgewebe spezifisch tuberkulöser Art und enthält Langhanssche Riesenzellen. — Die elastischen Elemente sind in den produktiven Partien, sowohl im spezifischen, wie in dem dieses umklammernden unspezifischen Narbengewebe völlig zerstört. In den exsudativen, nicht karnifizierten Partien ist das elastische Alveolargerüst gut erhalten. In den narbigen Gewebsabschnitten, die sich innerhalb oder in unmittelbarer Nähe von exsudativen Veränderungen befinden und unspezifischen Charakter tragen, sieht man reichlich elastische Elemente, besonders dort, wo sich viele der erwähnten drüsenschlauchartig deformierten Alveolen befinden. Die elastischen Fasern sind aber aus ihrer Alveolarstruktur herausgedrängt, zu Klumpen und Haufen zusammengeballt.

S. N. 160/24. ♀ 20 J., † 23. II. 24. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum. Krankengeschichte: Seit 1/2 J. lungenleidend. TB. (—). Anatom. Diagnose: Doppelseitige chron. Lungentuberkulose mit Kavernenbildung. Schiefrige Induration. Chron. käsige Pneumonie in beiden Oberlappen. Tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis. Mikroskopisch findet sich auch in diesem Falle ein außerordentlich stark gewuchertes interalveoläres Gewebe, das weite Lungenpartien mit seinen breiten Narbenzügen erfüllt. Außer zahlreichen produktiven Herden, die zum großen Teil die typischen hyalinbindegewebigen Ausheilungsvorgänge aufweisen, sieht man ausgedehnte exsudative Partien. Die Alveolen enthalten ein aus großen, bläschenförmigen epithelartigen Zellen, Fibrin und Lymphozyten bestehendes Exsudat. Das Alveolarepithel ist gut erhalten. An mehreren Stellen wird dieses Exsudat vom Alveolarseptum aus organisiert, und zwar durch ein anthrakotisches Pigment enthaltendes, hauptsächlich aus jungen Kapillaren, Bindegewebsfasern, Fibroblasten, Lymphozyten und zahlreichen Plasmazellen bestehendes Granulationsgewebe. — Die elastischen Elemente in den exsudativen und karnifizierten Partien sind ausnahmslos gut erhalten, in den ausgeheilten produktiven Herden, sowohl im spezifischen, als im unspezifischen Anteil, sind sie verschwunden.

S. N. 190/24. ♂ 69 J., † 3. III. 24. Klin. Diagnose: Lungentuberkulose. Krankengeschichte: Krank seit 5 Monaten. Allmählicher Verfall unter zunehmenden Befunden von seiten der Lungen. Anatom. Diagnose: Schwere Tbc. der r. Lunge mit gr. Kavernenbildung im r. Oberlappen. Chron. gelatinöse und karnifizierende Pneumonie im ganzen r. Unterlappen ohne ausgesprochene Neigung zur Verkäsung. Bronchopneum. Herde in der l. Lunge. Mikroskopisch sieht man einmal produktive Prozesse in Gestalt von z. T. konfluierenden interstitiellen Tuberkeln in verschiedenen Entwicklungsstadien. An ihnen sieht man die typischen Ausheilungsvorgänge mit doppeltem spezifischen und unspezifischen Granulationsgewebswall und hyaliner Bindegewebswucherung. Außerdem finden sich exsudative Partien von dem charakteristischen mikroskopischen Aussehen. Die intraalveolären Exsudatpfröpfe werden an zahlreichen Stellen von einem unspezifischen Granulationsgewebe ersetzt, das von der Alveolarwand ausgeht. Das Alveolarepithel ist im allgemeinen zerstört. An mehreren Stellen ist besonders deutlich zu beobachten, wie das das intraalveoläre Exsudat karnifizierende Granulationsgewebe durch die Alveolarporen hindurch zum Nachbaralveolus vordringt. Man sieht, wie die Poren auseinandergedrängt werden, und an einer Stelle eine im Granulationsgewebe befindliche Kapillare gewissermaßen gerade im Begriff ist, die Pore zu passieren. — Die elastischen Fasern sind im Zentrum der verkästen Tuberkel noch als Reste anzutreffen. Im ausgebreiteten tuberkulösen Granulationsgewebe ist jede Spur elastischer Elemente verschwunden, ebenso sind sie im unspezifischen Narbengewebe, das sich in der Umgebung von produktiven Partien befindet, auffallend stark zerstört. Im Gegensatz hierzu sind sie in weiten Narbengebieten unspezifischer Natur, die in der Nachbarschaft exsudativer und exsudativkarnifizierter Prozesse gelegen sind, deutlich erhalten, wenn auch verschoben, zusammengedrängt, besenreiserartig gebündelt, so daß die Alveolarstruktur durch sie nicht mehr zu erkennen ist.

S. N. 239/24. ♀ 38 J., † 17. III. 24. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum, laryngis, intestinorum. Krankengeschichte: Seit Oktober 1923 lungenleidend. TB. +. Anatom. Diagnose: Schwere doppelseitige Lungentuberkulose mit ausgedehnter Kavernenbildung. Chron. käsige Pneumonie und chron. Miliartuberkulose mit schieferigen Indurationen. Mikroskopisch weist der Fall außer produktiven, zum großen Teil verkästen Herden mit den typischen Ausheilungserscheinungen ausgedehnte exsudative Partien mit den üblichen Exsudatbestandteilen auf. In das intraalveoläre Exsudat sproßt vom Interalveolarseptum aus ein junges Granulationsgewebe hinein, das aus jungen Blutgefäßen, Bindegewebsfasern und Spindelzellen besteht. An anderen Stellen enthält es Epitheloidzellen und Langhanssche Riesenzellen. Die elastischen Fasern sind im verkästen Zentrum der produktiven Herde völlig geschwunden, im konzentrisch um das Käsezentrum herum angeordneten spezifischen Granulationsgewebe sieht man noch Reste elastischer Elemente. In den exsudativen Partien ist das elastische Alveolargerüst im allgemeinen gut erhalten; man sieht deutlich, wie die intraalveolären Exsudatpfröpfe auf dem Wege der Septenporen durch Fibrin- und Zellbrücken miteinander verbunden sind, und wie das das Exsudat ersetzende Granulationsgewebe an den elastischen Fasern schonend vorbeizieht.

S. N. 278/24. ♂ 46 J., † 29. III. 24. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum. Krankengeschichte: Seit 1908 oft an Katarrhen, schlecht ausheilenden Erkältungen, Grippe erkrankt. Mai 1923 Lungentuberkulose festgestellt. Nach 13wöchigem Aufenthalt in Lungenheilstätte gut erholt, Gewichtszunahme. Seit August 1923 erneut erkrankt. TB. mehrfach +. Anatom. Diagnose: Doppelseitige chron. Lungentuberkulose mit faustgroßer Kaverne im l. Oberlappen. Ausgedehnte käsige Bronchitis, Peribronchitis und schieferige Indurationen in den übrigen Lungenteilen. Frische käsige Bronchopneumonie im l. Unterlappen. Mikroskopisch: Exsudative Tbc., z. T. unter der Form der käsigen Lobulärpneumonie. An zahlreichen Stellen Organisation des Exsudates durch ein vom Alveolarseptum ausgehendes, die charakteristischen Bestandteile enthaltendes unspezifisches Granulationsgewebe; andern Orts ist dieses Karnifikationsgewebe spezifisch tuberkulöser Natur. — In den käsig-lobulärpneumonischen Partien sind die elastischen Elemente noch als zarte Fasern erkennbar, so daß das Alveolarsystem noch gerade eben in seiner Struktur erhalten ist. In den exsudativen nicht verkästen Teilen sind die elastischen Fasern der Interalveolarwände noch gut erhalten. Man sieht auch hier wieder deutlich das Übergehen von Exsudatpfröpfen und Karnifikationsgewebe von Alveolus zu Alveolus durch die Septenporen hindurch unter Schonung der elastischen Elemente.

S. N. 303/24. ♀ 67 J., † 5. IV. 24. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum. Krankengeschichte: Seit 2 Jahren nach Grippe lungenleidend, dauernd bettlägerig. Anatom. Diagnose: Fast völlige kavernöse Zerstörung des r. Oberlappens. An einigen Stellen Reinigung der Kavernenwand durch Granulationsgewebe. Indurierende tuberkulöse Pneumonie des ganzen r. Unter- und Mittellappens. Vereinzelte Kavernen in dem pneumonischen Gewebe. Bronchiektasien im r. Unterlappen. Chron. Miliartuberkulose der ganzen l. Lunge. Pleuritis beiderseits. Mikroskopisch ergaben sich typische spezifische und unspezifische Ausheilungsvorgänge an produktiven und exsudativen Herden. — Die elastischen Fasern sind im unspezifischen Narbengewebe, das sich in der Nachbarschaft exsudativer und karnifizierter Partien befindet und z. T. ohne scharfe Grenze in diese übergeht, noch relativ gut erhalten, jedoch so, daß die Alveolarstruktur nicht mehr zu erkennen ist, und die elastischen Elemente zu Klumpen und Haufen geballt, regellos verstreut liegen. Im tuberkulösen Granulationsgewebe ist nichts mehr von elastischen Fasern zu erkennen, auch das die produktiven Herde umschließende unspezifische Narbengewebe läßt sie zum gr. T. vermissen.

S. N. 342/24. ♂ 57 J., † 20. IV. 24. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum, Tabes dorsalis. Aus der Anamnese geht nichts für Tuberkulose Charakteristisches hervor. Relativ geringfügiger Lungenbefund. Anatom. Diagnose: Chron. Lungentuberkulose mit eingedickten und abgekapselten käsig-tuberkulösen Herden in beiden Spitzen und zahlreichen Herden von chron. Miliartuberkulose, schieferiger Induration und vereinzelten frischeren Pneumonien in beiden Ober- und Unterlappen. Obturierende Embolie im Stamm der r. A. pulmonalis. Thrombose der l. V. femoralis. Mikroskopisch sind die tuberkulösen Veränderungen teils produktiver Natur und weisen die typischen Ausheilungsvorgänge der hyalin-fibrösen und obsoleszierenden Phthise (Aschoff) auf. An anderen Stellen finden sich ausgedehnte exsudative Prozesse, die an der Peripherie noch unverkäst sind, während im Innern starke Verkäsung das Bild der käsigen Lobulärpneumonie hervorgerufen hat. Es finden sich Heilungsvorgänge, indem von einem benachbarten Bronchus aus, dessen Lumen mit käsigen Massen gefüllt ist, und in dessen Wand sich ausgedehnte produktiv-tuberkulöse Veränderungen mit Langhansschen Riesenzellen befinden, ein spezifisches, zur Vernarbung neigendes Gewebe, bestehend aus derben, hyalinisierten, kernarmen Bindegewebsmassen, Lymphozyten, zahlreichen Langhansschen Riesenzellen und einzelnen kapillären Gefäßen in das Gebiet der käsigen Lobulärpneumonie hineinwuchert, diese umschließt und zu durchsetzen versucht. In diesem tuberkulösen Granulationsgewebe findet sich reichlich Anthrakose. — Das elastische Alveolargerüst ist in den exsudativen Partien gut erhalten, im spezifischen Granulationsgewebe, das in die käsige Lobulärpneumonie hineinwuchert, sind deformierte, zusammengebündelte und aus dem Alveolarverband herausgerissene elastische Fasern noch deutlich nachweisbar.

S. N. 354/24. ♂ 63 J., † 20. IV. 24. Klin. Diagnose: Lungentuberkulose, Lues. Krankengeschichte: 1918 Ruhr. Seitdem Kräfteverfall. Abmagerung. Seit ½ Jahr rapide Verschlimmerung. Anatom. Diagnose: Chron. ulzerös-kavernöse Tuberkulose im r. Oberlappen, teilweise gelatinös-käsige Lobulärpneumonie. Stellenweise Ausheilungsprozesse (Karnifikation, schieferige Induration). Käsige Bronchitis und Peribronchitis. Fleckige Anthrakose beider Lungen. Mikroskopisch: Produktive und exsudative Herde mit den typischen mehrfach beschriebenen Ausheilungsvorgängen. Im verkästen Zentrum der produktiv-tuberkulösen Partien finden sich an mehreren Stellen noch Reste elastischer Elemente. Sonst zeigen die elastischen Fasern das gleiche Verhalten wie in den schon beschriebenen Fällen.

S. N. 365/24. ♀ 48 J., † 29. IV. 24. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum. Krankengeschichte: Seit 4—5 Jahren lungenleidend mit allmählich zunehmender Verschlimmerung. Pirquet + + +, TB. +. Anatom. Diagnose: Ältere, fast über den ganzen Oberlappen sich erstreckende käsige Pneumonie. Frischere käsige Pneumonie fast des ganzen Unterlappens. Pleuraschwarten. Mikroskopisch weist der Fall keine wesentlich neuen Befunde auf.

S. N. 738/24. ♀ 36 J., † 26. IX. 24. Klin. Diagnose: Diabetes. Chron. Glomerulonephritis. Krankengeschichte: Geringer uncharakteristischer Lungenbefund. Anatom. Diagnose: Im r. Mittel- und Unterlappen je ein etwa 5-Markstück großer verkäster tuberkulöser Herd. Pleuritische Verwachsungen. Das mikroskopische Bild zeigt die üblichen Ausheilungs- und Karnifikationserscheinungen.

S. N. 808/24. ♀ 25 J., † 22. X. 24. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum mit starker Kavernenbildung. Krankengeschichte: Mehrfach Tuberkulose in der Familie. Pat. war seit 3 Jahren lungenleidend. Diazoreaktion: ++. Anatom. Diagnose: Schwere kavernöse Lungenphthise mit nahezu völliger kavernöser Umwandlung der ganzen l. Lunge in eine kindskopfgroße, von einzelnen Kavernenbalken durchsetzte Höhle. Fast völlige Umwandlung des r. Oberlappens in eine faustgroße Kaverne. Käsige Bronchitis, Peribronchitis und käsige Bronchopneumonie. Mikroskopisch: Außer zahlreichen produktiven tuberkulösen Herden mit den typischen Ausheilungsvorgängen finden sich ausgedehnte exsudative Partien, die die charakteristischen Karnifikationsvorgänge aufweisen. Ganze Alveolengruppen sind durch dieselben in breite Narbenzüge verwandelt worden, die aus Kapillaren, vor allem aber dicken, kernarmen, zum gr. T. hyalinisierten Bindegewebsbändern bestehen und zahlreiche drüsenschlauchartig deformierte leere Alveolen in sich bergen. Hier sind die elastischen Elemente, unter Verlust der Alveolarstruktur, zu Haufen und Klumpen geballt, erhalten.

S. N. 819/24. ♀ 27 J., † 25. X. 24. Klin. Diagnose: Tbc. pulmonum. Der Fall bietet nosologisch, anatomisch und mikroskopisch keine von den übrigen abweichenden Befunde.

An Hand dieser Ergebnisse möchte ich auf die Frage näher eingehen, wie der Entwicklungsgang karnifizierter Herde ist, und welche morphologischen Veränderungen an ihnen zu beobachten sind. Der Vorgang der Karnifikation zeigt in seinen verschiedenen Stadien ein oft sehr erheblich voneinander abweichendes histologisches Bild. Ganz im Anfange, wenn die Organisation eines intraalveolären Exsudates eben beginnt, sproßt vom Interalveolarseptum aus ein zartes Granulationsgewebe in das Lumen hinein, das reichlich blutführende kapilläre Gefäße und überwiegend zellige Bestandteile — Fibroblasten mit langen fadenförmigen Protoplasmafortsätzen, Lymphozyten, mitunter Plasmazellen —, aber nur wenige dünne Binde

gewebsfasern enthält. Manchmal läßt sich beobachten, worauf auch Ceelen (2) hinweist, wie eine derartige schlanke, spindelförmige Zelle mit langausgezogenen Protoplasmafortsätzen sich gewissermaßen auf der Wanderung vom Bindegewebe des Alveolarseptums in das Lumen des Alveolus hinein befindet und mit dem einen Ende, einschließlich des Kerns, noch im Alveolarseptum steckt, während das andere Ende bereits in das Innere des Alveolus hineinragt. Allmählich nimmt dann das karnifizierende Gewebe einen zellärmeren Charakter an. Die Bindegewebsfasern werden reichlicher und dicker, z. T. zeigen sie deutliche Hyalinisierung. Die Karnifikation schreitet im Innern des Alveolus vorwärts und läßt das ihr im Wege liegende Exsudat verschwinden. Dann geht der Prozeß von Alveolus zu Alveolus über, indem er die Septenporen als Leitwege benutzt. Die Interalveolarsepten werden dabei zur Seite gedrängt, das Karnifikationsgewebe geht schonend an ihnen vorüber. So können ganze Alveolengruppen ausgefüllt werden, das Karnifikationsgewebe wird zu einem derben, hyalines Bindegewebe enthaltenden, kern- und gefäßarmen Narbengewebe, das in den meisten Fällen unspezifischen Charakter trägt. In ihm sieht man reichlich elastische Fasern; sie sind jedoch aus ihrem Alveolarverbande herausgerissen, zu Haufen und Klumpen zusammengeballt, oft besenreiserartig gebündelt, so daß die Alveolarstruktur durch sie nicht mehr zu erkennen ist. — Im Gegensatz hierzu sieht man in narbigen Partien, die sich in der Umgebung produktiver Veränderungen befinden, meist keine Spur elastischer Elemente, was auch Aschoff (1) und Orth (7) besonders hervorheben. Es besteht also die Tatsache, daß in tuberkulösen Lungen in ein und demselben Präparat sich ausgedehnte narbige Partien befinden können, die eine völlige, spurlose Zerstörung der elastischen Fasern aufweisen, während an anderer Stelle ein Narbengewebe von scheinbar demselben Charakter elastische Elemente in Mengen enthält, allerdings mechanisch deformiert, gebündelt, verzerrt, aus der Alveolarstruktur herausgerissen. Das Granulationsgewebe, das produktive tuberkulöse Prozesse abkapselt und umschließt, geht also rücksichtslos über die Alveolarsepten und ihre elastischen Elemente hinweg, und auch in Fällen, wo es keinen spezifischen Charakter trägt, hat es alles ihm im Wege liegende Lungengewebe aufgefressen. Das Karnifikationsgewebe dagegen, das ein tuberkulöses Exsudat zur Organisation bringt, schont die Alveolarsepten und ihre elastischen Elemente und drängt sie nur zur Seite. Findet man in der Umgebung eines käsig-pneumonischen Prozesses spezifisches oder unspezifisches Granulationsgewebe, so kann dies also lediglich ein reaktiver Vorgang sein, und das Narbengewebe befindet sich an Stelle ursprünglich das käsige Zentrum wallartig umgebender produktiver Herde. Sind in ihm aber reichlich elastische Elemente nachzuweisen, und zwar besonders in der geschilderten deformierten Anordnung, so besteht alle Wahrscheinlichkeit, daß auch hier ursprünglich ein exsudativer Vorgang stattgefunden hat, der auf dem Wege der Karnifikation vernarbt ist.

Literaturangabe.

1) Aschoff, Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise. Bergmann, Wiesbaden 1922.
2) Ceelen, Über Karnifikation in tuberkulösen Lungen. Virch. Arch. 1913, Bd. 214.
3) Puhl, Über phthisische Primär- und Reinfektion in der Lunge. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, Bd. 52.
4) Turban, Über Heilung vorgeschrittener Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 26.
5) Rössle, Zur Siliziumbehandlung der Tuberkulose. Münch. Med. Wchschr. 1914, Bd. 14.
6) Beitzke, Zur Anatomie der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1917, Bd. 27.
7) Orth, Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkelbazillen erzeugt werden? Verh. d. Dtsch. Path. Gesellsch. 1902, Bd. 4.



XXXVI.
Lungenblutung und Blutdruck in ihrem gegenseitigen Verhalten.

(Aus dem Sanatorium Wehrawald-Todtmoos. Leitender Arzt: Dr. K. Kaufmann.)

Von

J. Olivet.

anz allgemein gilt ein gegen die Norm herabgesetzter Blutdruck als eine häufige Begleiterscheinung einer manifesten Tuberkulose — wobei unter manifest stationäre wie progrediente Fälle von Lungentuberkulose verstanden sein sollen.

Stimmen aus älterer und neuerer Literatur (Naumann, Nardi, Ladendorff, Shalet), die diese Tatsache des niedrigen Blutdrucks zu widerlegen suchten, sind vereinzelt geblieben und durch zahlreiche bes. ausländische Untersuchungen neuerer und neuester Zeit widerlegt worden (vgl. Schulte-Tigges).

Über die Höhe der Blutdruckwerte bestehen verschiedene Ansichten. Während die einen (Strandgaard, Bloeme) schon Blutdruckwerte unter 110 mm Hg als krankhaft erniedrigt und ungünstig ansehen, glauben andere diese Grenze tiefer bei etwa 100 mm Hg erst ziehen zu dürfen (Cahn, Bohland, Müller). Die Differenzen dürften wohl in erster Linie durch die Verschiedenheit des Materials bedingt sein, das zweifellos in der Vorkriegszeit ein weniger schweres war, als wir es heute in den Heilstätten vorfinden.

Unsere an einem Material von 100 Lungenkranken aller Stadien und Altersklassen erhobenen Untersuchungen führten uns dazu, eine ausgesprochen krankhafte Erniedrigung des Blutdrucks von 100 mm Hg abwärts anzunehmen, wobei nicht bestritten werden soll, daß auch höhere zwischen 100 und 110 mm Hg liegende Werte bisweilen als krankhaft und besserungsfähig anzusehen sind. Wie weit sich prognostische Schlüsse aus dem jeweiligen Blutdruck ziehen lassen, soll hier unerörtert bleiben — keineswegs darf ein Blutdruck unter 100 mm Hg ohne weiteres als ein signum mali ominis genommen werden, wie es u. a. P. J. Bloeme tat. Dagegen darf ein Steigen des Blutdrucks bzw. ein Fallen desselben ceteris paribus unbedenklich als ein im Augenblick günstiges bzw. ungünstiges Zeichen genommen werden.

Gemessen wurde mit dem Apparat von Riva-Rocci und der Recklinghausenschen Armmanschette. Die Untersuchungen wurden stets in Ruhelage vorgenommen, und durch gelegentliche Kontrollmessungen die erhobenen Werte bestätigt. Es ergaben sich im allgemeinen geringe Schwankungen, die in einer Fehlergrenze von 5—6 mm Hg liegen. Der diastolische Blutdruck lag durchweg etwa 45—50 mm Hg tiefer. Abweichungen nach unten und oben um 5 mm Hg kamen öfter vor.

Es ergaben sich folgende Blutdruckwerte:

1. bei manifester Lungentuberkulose II. und III. Stadium (14 bzw. 68 Fälle) nach Turban-Gerhardt

Blutdruck unter 100 mm Hg bei 33 = 40%
Blutdruck bis 120 mm Hg bei 40 = 49% (1 Fall I. Stadium)
Blutdruck über 120 mm Hg bei 9 = 11%, davon 5 Fälle über 50 Jahre alt, während die anderen vorwiegend dem Alter bis zu 30 Jahren angehörten.

2. bei latenter Tuberkulose (18 Fälle, I. bis III. Stadium gleichmäßig beteiligt)

Blutdruck unter 100 mm Hg —
Blutdruck bis 120 mm Hg bei 12 = 66,6%
Blutdruck bis 140 mm Hg bei 6 = 33,4%

Diese Werte mögen als Vergleich für die nun folgenden Untersuchungen an

Blutern dienen, sie bieten an sich nichts Neues, liegen zwar besonders tief infolge der Schwere des Materials, bestätigen alte Erfahrungen, daß mit Latentwerden des Tuberkuloseprozesses auch die Blutdruckwerte sich der Norm wieder anpassen (vgl. Bohland).

Auf den ersten Blick dürfte es verwunderlich erscheinen, daß bei Lungenblutungen eine Blutdruckerhöhung auftritt bzw. auftreten soll, während gerade die Stadien, die vorwiegend zu Blutungen neigen, die initialen Fälle und später die vorgeschrittenen schweren kavernösen Prozesse, im allgemeinen mit einem niedrigen Blutdruck einhergehen, worauf Sorgo auch letzthin hingewiesen hat. Und doch gilt diese Anschauung so gut wie allgemein.

Naumann untersuchte lediglich Patienten, die früher geblutet hatten, und glaubte daraufhin einen dauernd höheren Blutdruck bei Blutern gegenüber Nichtblutern feststellen zu können, ohne zu berücksichtigen, daß im Laufe der Jahre mannigfache Änderungen des Lungen- und Allgemeinbefundes auch auf die Blutdruckwerte nicht ohne Einfluß bleiben können.

Müller gründete auf seine Untersuchungen, die sehr geringe Blutdruckerhöhungen der Bluter (3—4 mm Hg) gegenüber Nichtblutern ergaben, ein „neues Verfahren zur Verhütung der Lungenblutung" — er verordnete strengste Bettruhe, wenn er auf Grund der Blutdruckerhöhung eine Blutung zu befürchten glaubte, mit dem Erfolg, daß 10% seiner Anstaltspatienten bluteten, ein durchschnittlich recht hoher Prozentsatz, und bewies andererseits damit nur, daß in 90% seine Prophezeiung nicht eingetroffen ist, worauf Bang schon hinwies.

Um diese offenbaren Unstimmigkeiten zu überbrücken, wird zur Erklärung der Lungenblutung bei im allgemeinen niedrigen Blutdruck eine vorübergehende Druckerhöhung im Gefäßsystem herangezogen, wie sie warme oder kalte Bäder oder starke Hustenstöße oder Pressen bedingen. (E. Loewenstein.)

Durch zahlreiche Arbeiten (Naucler, Brockmann, Bang, Boit u. a.) geht die Auffassung vom höheren Blutdruck bei der Lungenblutung, ohne daß nähere Angaben für diese Annahme erbracht werden. Offenbar handelt es sich um eine mehr oder weniger bewußte Anlehnung an arteriosklerotische Blutungen, die ja so gut wie allgemein mit bedeutend erhöhten Blutdruckwerten einhergehen.

Nur wenige Forscher, die besonders ihr Augenmerk darauf richteten, konnten keinen Zusammenhang zwischen Blutung und Blutdruck feststellen (Bloeme, Betchov und Fabarge). Smith konnte bei höherem Blutdruck nicht häufiger Blutungen feststellen als bei übrigen Fällen.

Allein Jaquerod (zit. nach Grau) und beiläufig De Palacios sprechen von Blutdruckerniedrigung, die mit der Lungenblutung einhergehen soll, während Packard Blutdruckerhöhung bei Lungenblutung ablehnt und nach mechanischen Zusammenhängen (Hustenstöße, Lageveränderung usw.) sucht, ohne sich auf exakte Daten stützen zu können.

In der letzten Auflage des Brauerschen Handbuches wendet sich Sorgo gegen die These von der Blutdruckerhöhung bei Blutung und glaubt in den fast allgemein niedrigen Blutdruckwerten bei Tuberkulose ein die Blutung begünstigendes Moment zu sehen.

Genug der Ansichten, um diese Frage einer Klärung durch erneute Untersuchungen näher zu bringen.

Zunächst erscheint es von vornherein unter Berücksichtigung der physiologischen, den Blutdruck regulierenden Komponenten wahrscheinlicher, daß eine Blutdruckerniedrigung die Blutung begünstigt, als umgekehrt.

Da der Blutdruck neben der Herzkraft in erster Linie durch den jeweiligen Gefäß- und Kapillartonus bedingt ist, so dürfte ein höherer Tonus der Vasomotoren — und damit ein höherer Blutdruck — eher eine Kontraktion selbst eines durch tuberkulöse Arrosion geschädigten Gefäßes herbeiführen als ein geringer vasomotorischer Tonus, sofern das Gefäß noch kontraktionsfähig ist — in Analogie der

Kapillargiftwirkung, die durch Herabsetzung des Kapillartonus zu Blutungen führt. Demgegenüber weist Riviere Clive auf die Unabhängigkeit des Blutdrucks in den Lungengefäßen vom allgemeinen Blutdruck hin.

So konnte auch Sauerbruch in Versuchen mit Friedrichs feststellen, daß sowohl beim Menschen wie beim Kaninchen sich der Pulmonalarteriendruck zwischen 30—40 mm Hg annäherungsweise bewegt. Wie weit diese Werte vom großen Kreislauf beeinflußt waren, ergibt sich nicht aus den Versuchen.

Bang, der die physiologische Literatur einer eingehenden Sichtung in dieser Richtung unterzog, kommt zu dem Schluß, daß Körperbewegungen und damit kurzdauernde Blutdruckerhöhungen im großen Kreislauf keinen Einfluß auf den Blutdruck in der Pulmonalarterie haben. Dessenungeachtet ist es durch Versuche von Bradford und Dean (zit. nach Bang) wahrscheinlich gemacht, daß langwierige Druckveränderungen im großen Kreislauf auch auf den kleinen Kreislauf entsprechend rückwirken, was um so weniger verwunderlich ist, als zahlreiche neuere Autoren (Cloetta, Anderet, Weber u. a. cit. nach Bang) Vasomotoren in den Lungengefäßgebieten nachgewiesen haben.

Es dürfte nach allen vorliegenden Versuchen, wobei betr. Einzelheiten auf die Arbeit von Bang verwiesen wird, im hohen Maße wahrscheinlich sein, daß bei einer so eminent chronisch verlaufenden Erkrankung, wie die Tuberkulose sie darstellt, mit ihrer ausgesprochenen Wirkung auf das Gefäßsystem schließlich auch im kleinen Kreislauf sich ihre blutdruckherabsetzende toxische Wirkung zeigt.

Wenn nun bewiesen werden könnte, daß mit einer Blutung niedrige Blutdruckwerte im großen Kreislauf einhergehen, so wäre es sehr wahrscheinlich, daß eine entsprechende Blutdruckherabsetzung im Lungenkreislauf statthat, und dies ein die Blutung begünstigendes Moment darstellen würde.

Unsere unter diesem Gesichtspunkte an 11 Blutern während ihrer Blutungszeit vorgenommenen Blutdruckmessungen hatten folgende bemerkenswerte Befunde. (Es handelt sich um Kranke des III. Stadiums — kavernöse produktive, manifeste Formen.) Als Blutung wurde gerechnet, wenn der Auswurf mindesten einen Ballen reinen Blutes enthielt. Patienten mit Blutspuren wurden nicht berücksichtigt. Der Blutdruck wurde täglich gemessen, bisweilen morgens und abends. Falls sich keine große Tagesabweichungen ergaben, wurde sich auf 2—3tägige Messungen beschränkt.

8 der Bluter hatten einen Blutdruck unter 100 mm Hg = 73 %
2 einen solchen über 100—120 mm Hg . . . . . = 18 %
1 Bluter hatte einen Blutdruck bis 140 mm Hg . . . = 9 %

1 Fall kam aus unserer Behandlung. Der letzte Patient mit dem relativ hohen Blutdruck war 54 Jahre und litt an ausgesprochener Arteriosklerose, er scheidet für die Betrachtung aus. Von den übrigen 9 stehen noch 6 in Behandlung und leiden an einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Phthise, bei 5 von ihnen liegt die letzte Blutung 6—10 Wochen zurück, ohne daß sich im Blutdruck Änderungen bemerkbar machen[1]), die außerhalb der Fehlergrenze von ± 5 liegen. Der 6. Fall blutet seit Wochen und zeigt dabei fallende Tendenz seiner Blutdruckwerte von 100 mm Hg bis auf 80 mm Hg bei fortschreitender Verschlechterung des Lungenbefundes. (Ist inzwischen verstorben.)

Bei den übrigen 3 Patienten, die als gebessert aus der Behandlung entlassen wurden, ergab sich nach 1 bzw. 3 bzw. 8 Wochen nach der Blutung eine langsam steigende Blutdruckerhöhung durchschnittlich von 10 mm Hg, die durch mehrfache Messungen als dauernd festgestellt wurde. Die sich um 100 mm Hg bewegenden Werte stiegen auf 110 mm Hg.

[1]) Bei 2 Fällen mit deutlicher klinischer Besserung stieg der Blutdruck inzwischen um 10 mm Hg, etwa 3½ Monate nach der letzten Blutung.

Zum Vergleich seien die Werte, die an 71 manifest Lungentuberkulosen erhoben wurden, herangezogen.

	Nichtbluter	Bluter
Blutdruck bis 100 mm Hg . .	38 %	73 %
„ „ 120 mm Hg . .	51 %	18 %
„ „ 140 mm Hg . .	11 %	9 %

Schon aus dieser Gegenüberstellung erhellt, in wie hohem Maße die niedrigen Blutdruckwerte bei den Blutern überwiegen. Es ist uns dabei wohl bewußt, daß der wahrscheinliche Fehler, der bei jeder Statistik zu berücksichtigen ist, bei der geringen Zahl von 11 Fällen außerordentlich ins Gewicht fällt mit etwa ± 15%. Selbst wenn wir diesen Fehler noch mit in Rechnung stellen, bleibt ein derartiges Überwiegen der unter 100 mm Hg-Werte bei den Blutern, daß vom Zufall nicht mehr gesprochen werden kann.

Nicht weniger klar geht die sinkende Tendenz des Blutdrucks in Zeiten der Blutung oder auch nur Blutungsgefahr bzw. Steigen des Blutdrucks nach Überwindung der Blutung aus den 3 Fällen hervor, bei denen nach Aufhören der Blutung der Blutdruck sich sichtlich erhöhte, ohne daß das Allgemeinbefinden besonders wesentliche Fortschritte machte, wie es bei manifesten III. Stadien in wenigen Wochen ja auch nicht zu erwarten ist. Im Gegensatz zu den beiden Fällen mit Steigen des Blutdrucks nach 3—3½ Monaten, das ohne Zwang durch die allgemeine Besserung zu erklären ist.

In 4 Fällen trat die Blutung mit Vorliebe in der Nacht auf — in einer Zeit, da physiologisch sich die Blutdruckwerte senken, worauf Neumann und Bang schon hinwiesen. Gegen eine mechanische Ursache (E. Loewenstein, Packard) spricht die Tatsache, daß in nicht weniger als 8 Fällen von den 11 die Kranken im Bett bei Ruhe von der Blutung überrascht wurden, ohne daß eine Anstrengung vorangegangen war, eine Bestätigung der Angaben Bangs, der bei 69% der Bluter die Blutung in Ruhe beobachtete.

Wenn wir auch weit davon entfernt sind, in der Senkung des Blutdrucks das einzige oder Hauptmoment für eine Lungenblutung zu sehen, so läßt sich doch auf Grund obiger Untersuchungen zusammenfassend sagen: Niedrige Blutdruckwerte, im Gefolge einer toxischen Schädigung des Organismus, begünstigen eine Lungenblutung gleich welcher Art und sind so gut wie immer in ihrer Begleitung. Sie bilden mehr oder weniger eine obligate Bedingung. Dabei haben wir es unterlassen, den Streitkomplex der verschiedenen Blutungsarten (Stauung, initial, kavernös), der für den Kliniker in vielen Fällen nicht zu entscheiden ist, aufzurollen. Keineswegs ist die bisherige Anschauung richtig, wonach ein erhöhter Blutdruck zur Blutung führe, oder gar, daß eine Blutdrucksenkung die Blutung zu stillen vermöchte. Auch mechanische Momente spielen keine größere Rolle, wie vor allem die Beobachtungen Bangs zeigen, der seine Patienten nach der Blutung Treppen steigen und das W. Cl. aufsuchen ließ, eine ziemlich große mechanische Beanspruchung des Kreislaufs, ohne danach Blutungen zu beobachten.

Wenn Loewenstein nach Amylnitritgaben zur Blutdrucksenkung Stillstand der Blutungen beobachtete, so spricht das nur für das Unberechenbare jeder Lungenblutung und dürfte weniger auf die Blutdruckerniedrigung als auf die Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes (v. d. Velden) zurückzuführen sein.

Die von Boit im Gegensatz zu Nienhaus, der keinen Einfluß des Kampfers auf den Blutdruck feststellen konnte, beobachtete Bluterniedrigung nach Kampferölgaben konnten auch wir in einem Falle, wo wir besonders das Augenmerk darauf richteten, bei wiederholten Messungen nicht beobachten. Nach 5 ccm einer 20%igen Kampferölinjektion schien der Blutdruck eher eine vorübergehende Neigung zum Steigen zu haben. Nach 1 Stunde waren wieder die alten Werte erreicht — 90 mm Hg.

Aus diesen Untersuchungen, die im Gegensatz zu den heute vorwiegend herrschenden Anschauungen stehen, ergeben sich für die **Behandlung** der Lungenblutung Abweichungen von der bisherigen Behandlung. Da die Blutdruckerhöhung nicht als ein begünstigendes Moment der Blutung angesehen werden kann, sollten Maßnahmen, die bisher gerade mit Rücksicht auf diesen Punkt verordnet wurden, eine Einschränkung erfahren. Vor allem sollte man gegebenenfalls nicht vor Exzitantien zurückscheuen. Der hohe Prozentsatz der bei Bettruhe auftretenden Blutungen, bei Bang 69%, bei uns 72,7%, sollte zu denken geben. Es bedarf nur der Erwähnung, daß, wie jeder Lungenkranke, gerade der blutende Kranke strengster Individualisierung bedarf.

Schließlich haben wir unser Material daraufhin durchgesehen, wie es Neumann seinerzeit tat, die Blutdruckwerte der Patienten, die früher geblutet hatten, mit denen der Nichtbluter in Vergleich zu setzen. Hierbei sind die oben herangezogenen 11 frischen Bluter nicht mit bewertet.

Es ergab bei Verrechnung aller Stadien und aller Formen folgende Prozentzahlen, wobei gerade die höheren Werte der Nichtbluter über 120 mm Hg durch manifeste Tuberkulose bedingt sind, allerdings Patienten höheren Alters.

	Nichtbluter	frühere Bluter
Blutdruck bis 100 mm Hg . .	32%	30%
„ „ 120 mm Hg . .	50%	64%
„ „ 140 mm Hg . .	18%	6%

Während die ganz niedrigen Werte annähernd gleich verteilt sind, zeigen gerade die höheren Werte eine Verschiebung nach aufwärts bei den Nichtblutern, ganz im Gegensatz zu Neumanns Zahlen, der gerade eine zwar nur wenige mm Hg betragende Erhöhung der Blutdruckwerte bei ehemaligen Blutern feststellen konnte.

Doch muß auf Grund unserer Untersuchungen angenommen werden, daß nach Überwindung der Blutung und Besserung bzw. Heilung des Prozesses keine Anzeichen früheren niedrigeren Blutdrucks bei früheren Blutern zurückbleiben, daß vielmehr der niedrige Blutdruck nur eine vorübergehende toxisch bedingte Krankheitserscheinung darstellt, die zur Blutung führen kann, die aber wie alle übrigen tuberkulo-toxischen Schäden sich mehr oder weniger schnell vollständig zurückbildet.

Literatur.

1) Übersichtsreferat: Grau, Ztrbl. f. Tub., Bd. 5, S. 387.
2) Übersichtsreferat: Schulte-Tigges, Ztrbl. f. Tub., Bd. 21.
3) S. Bang, Zur Pathogenese und Behandlung der Lungenblutung. Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 37.
4) E. Boit, Über die Behandlung der Lungenblutung mit subkutanen Kampferöldosen. Ebenda Bd. 37.
5) E. Loewenstein, Handbuch der gesamten Tuberkulosetherapie. Berlin Wien 1923.
6) Loidijeck, Arterieller Blutdruck bei Lungentuberkulose. Scalpel Jg. 75, No. 3. Ref. im Ztrbl. f. Tub., Bd. 17.
7) Mc. Coy-James, Journ. of the Ind. Stat., Vol. 14, No. 7. Ref. im Ztrbl. f. Tub., Bd. 17.
8) W. Neumann, Zur Behandlung der Hämoptoe. Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 25.
9) Nienhaus, Kampferölinjektionen bei Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 5.
10) Plungian, Über die Wirkung atmosphärischer Einflüsse auf den Blutdruck. I. A. Basel 1913. Ref. im Ztrbl. f. Tub., Bd. 8.
11) Packard, Mechanische Faktoren bei Lungenblutung. Amer. rev. of Tub., Vol. 6, No. 8. Ref. im Ztrbl. f. Tub., Bd. 19.
12) Di Palacios y Olmedo, Der Blutdruck bei Tuberkulose. Med. Ibera 17. Ref. im Ztrbl. f. Tub., Bd. 22.
13) Riviere, Clive, Hämoptoe und ihre Behandlung. Tubercle Vol. 3. Ref. im Ztrbl. f. Tub., Bd. 18.
14) Sauerbruch, Chirurgie der Brustorgane. Berlin 1920.
15) Sorgo, in Brauer, Schröder, Blumenfeld, Handbuch, Leipzig 1923.

XXXVII.
Beitrag zur Anwendung des Uhlenhuth schen Sedimentierverfahrens mit Antiformin beim Tuberkelbazillennachweis.

(Aus dem Hygien. Institut d. Univ. Rostock. Direktor: Prof. v. Wasielewski.)

Von

Oberstabsarzt Dr. C. Kersting, und Dr. H. Strauß.
kommandiert zum Institut.

ie Beobachtung, daß es eine große Anzahl Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen gibt, die unter dem Namen der Anreicherungs-(Sedimentierungs)-Verfahren zusammengefaßt werden, legte die Vermutung nahe, daß keins von diesen Verfahren allen Anforderungen genügt. In den letzten 15 Jahren, seitdem Uhlenhuth und Xylander (1908) zum erstenmal ihr Antiforminverfahren bekannt gegeben haben, ist eine große Anzahl Verbesserungsvorschläge gemacht, auch eine ganze Reihe von neueren Verfahren angegeben worden, die jedoch sämtlich keine Verbesserung des ursprünglichen Antiforminverfahrens darstellen. Sieht man die Literatur der letzten 6—8 Jahre durch, so findet man eine Anzahl von Arbeiten, die sich mit den verschiedensten Anreicherungsmethoden befassen und ihren Wert gegenüber dem einfachen Originalpräparat nach Ziehl-Neelsen prüfen. Wird auch der Anreicherung nicht jeder praktische Wert abgesprochen, so neigt doch ein großer Teil der Autoren zu der Ansicht, die Anreicherung nur in bestimmten Fällen anzuwenden und im allgemeinen sich mit dem Originalpräparat zu begnügen. Hierbei kommt es natürlich sehr auf die Art an, wie das Originalpräparat angefertigt wird. Daß die Anreicherungen auch jetzt noch unbestreitbar ihren Wert behalten, darüber besteht bei allen Untersuchern kein Zweifel; daß man aber bei genauer Untersuchung ohne Anreicherung auskommen kann, darüber sind sich die meisten Untersucher einig. Wenn man heute in den neusten Werken über Tuberkulose, so in der dritten Auflage des Handbuches der Tuberkulose liest, daß in vielen Fällen „bei sorgfältiger Auswahl der zu untersuchenden Auswurfteilchen, guter Färbung und genauer Durchmusterung Tuberkelbazillen auch ohne Anreicherung gefunden werden können", und dies nicht nur an einer Stelle, sondern in den verschiedensten Arbeiten findet, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf: Ist die Anreicherung überhaupt noch nötig?

Wie in anderen Instituten, so sind auch im Rostocker Hygienischen Institut eingehende Untersuchungen angestellt worden, die darauf hinzielen, erneut festzustellen, ob durch die Anreicherung der auf Tuberkelbazillen verdächtigen Sputa ein bedeutender Erfolg gegenüber der Untersuchung im Originalausstrich gewährleistet ist. Bei uns war die Beobachtung gemacht worden, daß einerseits unsere Resultate, die wir mit der Anreicherung erzielten, mit denen anderer Autoren nicht übereinstimmen, und daß ferner die von diesen erzielten Resultate zum Teil bedeutende Unterschiede voneinander aufwiesen. Auch fanden wir, daß mit der von uns geübten Methode des gewöhnlichen Ausstrichpräparates, das nach Ziehl-Neelsen gefärbt wurde, ausgezeichnete Erfolge erzielt wurden, die hinter den mit Anreicherungsverfahren erzielten nur unerheblich zurückstanden, was wir auf die Technik unserer Methode zurückführten und was im wesentlichen wohl seinen Grund darin hatte, daß die Tuberkelbazillen nach der Krönigschen Methode sehr kräftig mit Karbolfuchsin gefärbt wurden, wodurch sie leuchtend rot hervortraten. Hierbei ist es ohne Bedeutung, welche Farbe zum Nachfärben verwendet wird. Bei unseren Untersuchungen kam es uns einmal darauf an, zahlenmäßig festzustellen, inwieweit eine Anreicherung der Tuberkelbazillen überhaupt in Frage kam (durch Auszählung der Gesichtsfelder, um genau vergleichen zu können, wie groß der Unterschied zwischen der gefundenen Bakterienzahl in der Anreicherung im Gegensatz zum Originalausstrich

war). Ferner mußte geklärt werden, wie groß der Prozentsatz der positiven angereicherten Präparate im Gegensatz zu den negativen Originalausstrichen war, d. h. es mußte festgestellt werden, inwieweit eine Untersuchung mit dem Anreicherungsverfahren der Untersuchung im Originalausstrich überlegen ist. Um dies zu erreichen, mußten wir eine Anreicherung wählen, die restlos das Material auflöst und möglichst einwandfreie Bilder liefert. Dies ist in erster Linie bei der Uhlenhuth-Xylanderschen Antiforminmethode der Fall, die auch von anderen Methoden nach Ansicht der verschiedensten Autoren nicht übertroffen wird. Von Wichtigkeit ist hierbei natürlich, daß das Antiformin seine Auflösungskraft beibehält und der Chlorgehalt nicht zurückgeht. Wir haben dazu das Antiformin während der Dauer unserer Untersuchungen verschiedentlich chemisch nachgeprüft. Es wurde jedesmal einwandfrei befunden: der Chlorgehalt hielt sich auch bei längerem Verwenden derselben Flasche auf 5,35 % im reinen Antiformin.

Es erübrigt sich eine genaue Zusammenstellung der verschiedenen Anreicherungsverfahren und der Nachprüfungsarbeiten zu geben. Dies ist von Sedlmeyr im Jahre 1923 in ausführlicher Weise geschehen. Erwähnungswert erscheinen uns nur die Angaben der Autoren, die auf Anreicherung verzichten zu können glauben. Engelsmann (1918) ist der erste gewesen, der den größten Wert auf die richtige Anfertigung und genaue Durchsicht des Originalpräparats legte. Nach der Ansicht von Sahli leiden die Sedimentierverfahren an der Schädlichkeit großer Sputummengen und an der hohen Schichtung beim Sedimentieren. Er empfiehlt deshalb die breite, nur 1—2 cm hohe Schicht für die Antiforminanreicherung. Höslin 1920 sagt bei einer Kritik über die Anreicherungsverfahren und deren oft überraschend glänzende Ergebnisse: „Unwillkürlich drängt sich die Frage auf: mit welcher Sorgfalt ist der Auswurf im altgewohnten Präparate untersucht worden? Die Annahme, daß ein Konzentrierungsverfahren mit größerer Sicherheit ein positives Resultat erziele, führt wohl unwillkürlich dazu, der althergebrachten Methode nicht die Sorgfalt zuzuwenden, die ihr früher gewidmet worden ist.“ Auch Kossel spricht sich ganz ähnlich darüber aus und kann die Untersuchung im Originalausstrich trotz der Fortschritte in der Anreicherungstechnik nicht warm genug empfehlen. Brecke vertritt einen ähnlichen Standpunkt. Auch Friedland fordert 1921, daß zuerst das Originalpräparat Auskunft geben muß, und erst im Falle des Versagens vom Arzt weiteres Material zur Anreicherung einzusenden sei.

Das von uns angewandte Verfahren ist folgendes:

Das eingesandte Material wird je nach der Menge in eine kleine oder große Schale (Petrischale) gegossen. Gleichzeitig wird auf der Glasschale die Menge des Materials in ccm vermerkt, was für etwaige Anreicherung von Bedeutung ist. Darauf wird das Sputum mit 2 Nadeln auf dunkler Unterlage zerzupft und ausgebreitet. Hierdurch wird erreicht, daß die verdächtigen Stellen, die sogenannten Linsen, besser hervortreten. Im nichthomogenen Auswurf sind die auf der schwarzen Unterlage deutlich sichtbar werdenden „stärker eitrigen Klümpchen, namentlich aber auch gewisse trübe bröckligе, käsig aussehende Partikelchen“ für die Untersuchung zu benutzen. Aber auch in weniger trüben und ganz glasigen Sputumteilen findet man Bazillen. Bei Untersuchung von Stuhl sind es kleine, meistens in etwas Schleim gelegene Gewebsfetzen, die die meiste Aussicht auf Bazillenbefund bieten. Diese verdächtigen Stellen werden mit Hilfe der Nadel durch schneidende Bewegungen isoliert und auf den Objektträger gebracht. Befindet sich genügend Material auf dem vorher gut entfetteten Objektträger — man legt die einzelnen Linsen nebeneinander auf — so wird das Präparat durch Darüberlegen eines zweiten Objektträgers und Ausziehen in möglichst dünner Schicht ausgebreitet. Hierbei hat es sich als zweckmäßig erwiesen, beide Objektträger etwas anzuwärmen. Wir gebrauchen aus Sparsamkeitsrücksichten kleine Objektträger für Sputumuntersuchungen, die 3 8 cm lang und 1,6 cm breit sind, da die Objektträger mit positivem Tuberkelbefund jedesmal vernichtet werden müssen. Diese kleineren Objektträger genügen vollständig, auch das Arbeiten mit ihnen ist ebenso leicht und sauber, evtl. unter Zuhilfenahme von Pinzetten. Das Ausstreichen der Schicht über die größten Teile beider Objektträger hat nun, während beide Objektträger noch 1—2 mal kurz angewärmt werden, so lange zu geschehen, bis der Ausstrich ganz gleichmäßig auf den Objektträgern verteilt zu trocknen beginnt. Will man ganz sicher gehen, daß nur wirklich geeignetes, aus den Lungen stammendes Material sich auf dem Objektträger befindet, so kann man die Teilchen vorher ungefärbt auf dem Objektträger durchsehen und auf Alveolarepithelien achten (20—50 μ große ovale Zellen mit einem bis mehreren

Kernen und verschiedenen Einschlüssen: Kohle, Fett, Myelin), um sich „viel nutzloses Suchen auf TB. in ungeeigneten Präparaten" zu ersparen (Sahli). Durch das gleichzeitige Verstreichen des Untersuchungsmaterials auf beide Objektträger wird erreicht, daß das aufgetragene Material gleichmäßig verteilt in dünner Schicht auf dem Objektträger haftet, ein Umstand, der das Entfärben wesentlich erleichtert und das mikroskopische Bild in einer Ebene klar und scharf erscheinen läßt. Ein nicht völlig entfärbtes oder unklares Bild kann zu diagnostischen Schwierigkeiten führen. Der trockene Ausstrich wird in der Flamme in üblicher Weise fixiert und nach Ziehl-Neelsen gefärbt, wobei wir besonderen Wert auf eine genügende Erwärmung während der Einwirkung des Karbolfuchsins legen — mehrmaliges Erhitzen bis zum Blasenspringen und Kochbeginn des Karbolfuchsins — und diese Färbung unter dauerndem Nachgießen von Karbolfuchsin 5—10 Minuten einwirken lassen. Nur so erreichen wir ein genügendes Aufschließen der Fetthüllen und ein Haften des Farbstoffes nach dem Erkalten in den Bazillenleibern. Nach Entfärbung und Nachfärben wird das Präparat genau durchgemustert und womöglich die Durchschnittsbazillenzahl der einzelnen Gesichtsfelder vermerkt.

Bei der Antiforminanreicherung verfahren wir in manchen Punkten ähnlich, wie es Hundeshagen 1919 beschrieben hat. Da es für die Beurteilung der Frage, ob Anreicherung oder nicht, von Wert zu sein scheint, wird im folgenden unsere Methode genau beschrieben:

Zu dem in der Petrischale befindlichen Sputum, dessen Menge auf dem Deckel der Schale vermerkt ist, wird die gleiche Menge 20%iger Antiforminlösung hinzugesetzt (Kühns Original-Antiformin). Die Schale wird nun während der ersten 10 Minuten durch Hin- und Herbewegen auf der Unterlage geschüttelt und so eine innige Mischung von Sputum und Antiformin erzielt. Die meisten Sputa waren schon nach 10 Minuten vollständig gelöst. Stellt sich die Lösung innerhalb dieser Zeit nicht ein, so geben wir, je nach der Zähigkeit der Materials, noch etwas 20%iges Antiformin hinzu; anfangs weniger, dann etwas mehr, je nach dem, wie sich das Sputum nunmehr löst, im Höchstfall bis zu der gleichen Menge, die wir zu Anfang dem Sputum zugesetzt haben. Nur in wenigen Fällen war diese Höchstgabe von Antiformin nötig. Nach Lösung des Sputums wird die Mischung in eine Flasche (oder ein Glas) mit möglichst breitem Boden gegossen und noch einige Zeit stehen gelassen. Die Petrischale wird mit etwas aq. dest. ausgespült und dies Spülwasser zur Sputummischung hinzugefügt, damit nichts von dem Sputum verloren geht. Das Glas oder die Flasche wird dann zugedeckt. Wir verfolgen bei Verwendung der Petrischale und Flasche mit breitem Boden das Prinzip der breiten Schicht, wie es von Sahli angegeben worden ist. Die Zeit des Stehenlassens im breiten Glase richtet sich je nach der Beschaffenheit des Sputums. Leicht lösliche Sputa standen unter zeitweiligem Schütteln noch 2—3 Stunden, schwerer lösliche blieben längere Zeit stehen. In einigen Fällen lösten sich Sputumteilchen, selbst wenn die Mischung über Nacht stehen gelassen wurde, noch nicht vollständig. Nunmehr wird das Sputum unter Schütteln in ein steriles Zentrifugengläschen gefüllt unter Zusatz von destilliertem Wasser, das nachträglich in das Zentrifugengläschen gegeben wird, und zwar in einer Menge von etwa 2 ccm aq. dest. zu etwa 5 ccm Sputum. Durch die hierdurch bedingte Herabsetzung des spezifischen Gewichtes wird eine bessere Absetzung der Tuberkelbazillen beim Zentrifugieren erzielt. Mehr aq. dest hinzuzufügen, war nicht nötig. Versuche mit Zusatz von Alkohol (Brennspiritus), die wir anfänglich angestellt haben, wurden wegen der hierdurch bedingten Vermehrung des Niederschlages wieder aufgegeben. Beim Zusatz von Brennspiritus konnten wir deutlich die Eiweißausfällung durch feine weiße Flöckchenbildung beobachten; die Flöckchen setzten sich ab und vermehrten das Sediment. Auch Hundeshagen hat diese Sedimentvermehrung beobachtet, weswegen auch er aq. dest. verwendet. Wir verdünnten 5 Teile Sputumanreicherung mit 2 Teilen aq. dest. (8% Antiformingehalt). Nunmehr erfolgt das Zentrifugieren: Wir benutzten eine Zentrifuge mit 1400 Umdrehungen und zentrifugierten 15 Minuten. Danach wurde die über dem Sediment stehende klare Flüssigkeit abgegossen und der vielleicht noch in dem zur Antiforminbehandlung benutzten Glase vorhandene Sputumrest auf das Sediment im Zentrifugenröhrchen gegossen. Nach Aufrühren des Sediments unter Schütteln, evtl. unter Zuhilfenahme einer Platinöse wird wieder 15 Minuten zentrifugiert. Vorher muß wieder die entsprechende Menge aq. dest. also z. B. 2 ccm auf 5 ccm Sputum, hinzugefügt werden. Ist das ganze Sputum zentrifugiert, so wird nach Abgießen der über dem Sediment stehenden Flüssigkeit und Auffüllen mit aq. dest. abermals zentrifugiert, um das Antiformin aus dem Sediment auszuwaschen. Wir haben uns zur Regel gemacht: Nach jedem Zentrifugieren ein einmaliges Auswaschen des Sediments mit aq. dest. vorzunehmen. Dies genügt vollkommen zum Auswaschen des Antiformins.

Nach Abgießen der über dem Sediment stehenden Flüssigkeit wird das Zentrifugierröhrchen, ähnlich wie es Hundeshagen beschreibt, 10 Minuten, ohne es wieder vorher aufzurichten, umgekehrt auf eine dicke, in einer offenen Petrischale liegende Schicht Fließpapier gestellt, damit die noch im Röhrchen haftenden Antiforminreste abfließen, weil dann das Präparat auf dem Objektträger besser haftet. Die Herstellung der Präparate geschieht auf folgende Weise:

Das Sediment wird mit der Platinöse aufgerührt und dann auf den Objektträger gebracht, und zwar werden 3 Präparate auf einem Objektträger nebeneinander ausgestrichen. Das Ausstreichen des Materials mit der Platinöse geschieht in der Weise, daß der Durchmesser jedes Prä-

parates ungefähr 0,5 cm beträgt. Ist viel Sediment in dem Zentrifugenröhrchen, so werden 3 oder mehr Präparate auf demselben Objektträger in der Weise aufgestrichen, daß 1 Teil der Präparate von der oberen, der zweite aus der unteren Schicht, und der dritte aus dem Gesamtsediment nach Aufrühren desselben hergestellt wird. Färbung der Präparate nach Ziehl-Neelsen unter mindestens 5 maligem Aufkochen des Karbolfuchsins. Die Fixierung vor dem Färben geschah in der Weise, daß die Präparate 3 mal durch die Flamme gezogen, dann abgekühlt und abermals 3 mal durch die Flamme gezogen wurden. Die 2 malige Fixierung hat sich als besonders praktisch erwiesen: durch sie sowohl als auch durch das sorgfältige Auswaschen des Antiformins haften die Präparate auch ohne besondere Zusätze auf dem Objektträger besser. Ein Abfließen der Präparate haben wir niemals beobachtet.

Kurz zusammengefaßt wäre unsere Methode der Antiforminsedimentierung folgende:

1. Sputummenge bestimmen und ausgießen in Petrischale.
2. Zusatz gleicher Menge 20 % Antiformin. Schale vorsichtig schütteln, bis Lösung eingetreten (etwa 10 Minuten). Bei verzögerter Lösung weitere Zugabe von 20 % Antiformin (höchstens noch einmal die gleiche Menge).
3. Umgießen in breite Gläser, zudecken, zeitweilig schütteln.
4. Nach 2—3 Stunden, evtl. später, einfüllen von 5 ccm des Antiforminsputumgemisches in sterile Zentrifugengläser: Zusatz von 2 ccm aq. dest., zentrifugieren 15 Minuten. Überstehende klare Flüssigkeit abgießen und auf Bodensatz wieder 5 ccm Sputum und 2 ccm aq. dest. auffüllen.
5. Zentrifugieren, abgießen wie oben, dann auffüllen mit aq. dest., umschütteln (waschen), auszentrifugieren und abgießen.
6. Röhrchen umgekehrt in Petrischale mit Fließpapier stellen und ablaufen lassen (10 Min.).
7. Vom Bodensatz Ausstrichpräparate auf Objektträger anlegen. 3 mal durch Flamme ziehen (fixieren), abkühlen: erneut 3 mal durch die Flamme ziehen, färben nach Ziehl-Neelsen.

Die Anfertigung der Originalpräparate und der Antiformin-Anreicherungspräparate geschah unabhängig voneinander, ebenso das Durchmustern, so daß die Untersuchungen unbeeinflußt voneinander bis zu Ende durchgeführt und dann erst verglichen werden konnten. Die Präparate wurden unter Festklemmen der Objektträger genau durchgemustert und nach Gesichtsfeldern ausgezählt (jedesmal 42 Gesichtsfelder, was bei drehbarem Objekttisch einer einmaligen vollständigen Drehung entspricht). Als Endzahl wurde das Mittel aus den 42 Gesichtsfeldern genommen oder bei sehr großen Bazillenmengen „unzählig" angegeben. Wurden nur wenig Bazillen gefunden, so wurden weitere Gesichtsfelder ausgezählt, wobei mehrfach 84 und mehr Gesichtsfelder durchgemustert und ausgezählt werden mußten. In zweifelhaften Fällen fand ein genaues Absuchen des ganzen Präparates statt, so daß auch ganz vereinzelte Bazillen gefunden wurden. Zum Auszählen benutzten wir wie Friedland die Vogelbachsche Tabelle, da sie sich praktischer erwies als die von Gaffky angegebene; nur zogen wir die beiden Stufen 3 und 4 von Vogelbach zu einer zusammen, die wir als ++ mit „mäßig reichlich" bezeichneten, so daß wir nur 7 Grade von „fast 0" bis „zahllos" verwendeten, in die sich sämtliche Befunde zwanglos einreihen ließen. Bei dem Auszählen kam es vor, daß in mehr als 42 Gesichtsfeldern nur 11, manchmal sogar nur 4—5 Bazillen gefunden wurden; in einem Falle fanden wir in 42 Gesichtsfeldern 2 Bazillen, in wieder anderen Fällen kam je ein größerer Bazillenhaufen in der Anreicherung auf 42 oder sogar 84 Felder.

Die Untersuchungen in den Jahren 1918—1921 wurden größtenteils ohne Anreicherung ausgeführt: 1918: 752 Tuberkuloseuntersuchungen mit 254 Anreicherungen; hiervon 109 im Originalpräparat positiv = 14,49 %. 1919 und 1920 wurden keine Anreicherungen vorgenommen. 1919: 747 Untersuchungen (123 positiv = 16,73 %), 1920: 454 Untersuchungen (82 positiv = 18,06 %). Im Jahre 1921 wurden bei 600 Untersuchungen 467 Anreicherungen ausgeführt. Positiv waren im Originalpräparat 104, in der Anreicherung 106, der Prozentsatz für das Originalpräparat betrug 17,33, für die Anreicherung 17,66.

Im Jahre 1922 wurden im ganzen 925 Tuberkuloseuntersuchungen vorgenommen; hiervon waren 163 im Original positiv = 16,62 %. Anreicherungen wurden 711 ausgeführt, von denen 132 positiv waren = 18,56 %. Wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, wurden in der Zeit vom 1. I. bis 4. X. 1922 fast

sämtliche Präparate (bis auf 3) auch in der Anreicherung untersucht, während in der Zeit vom 4. bis 17. X. Anreicherung nur bei negativem Originalpräparat ausgeführt und in der letzten Zeit bis zum Jahresschluß nur Originalpräparate angefertigt wurden. Die Ergebnisse sind in Tabelle I niedergelegt. Von den in der ersten Reihe Spalte 6 angegebenen 131 in der Anreicherung positiven Fällen waren 7 nur in der Anreicherung, 2 nur im Original positiv; da von diesen 2 Fällen einer jedoch als fraglich bezeichnet werden mußte, so kann nur ein Präparat (Stuhl) als „nur im Originalpräparat positiv" bezeichnet werden, wobei jedoch nur spärlich Bazillen gefunden wurden. Durch die verschiedenen Maßnahmen bei der Anreicherung sind diese spärlichen Bazillen nicht in das Sediment gekommen, ein Umstand, den auch andere Untersucher erwähnen. Denn jede Maßnahme beim Anreichern schließt die Gefahr ein, die Zahl der Bazillen zu verringern. Einige Untersuchungen konnten aus Mangel an Material nur im Originalpräparat ausgeführt werden, von einigen wurden nur Anreicherungen ausgeführt, wie die letzten 2 Spalten der Tabelle ergeben (s. Spalte 10 u. 11).

Tabelle I.

Zeitraum	Originalpräparate			Anreicherungen			Positiv nur in		Anreich. konnten nicht ausgeführt werden in			Anreicherungen wurden nur ausgeführt in		
	Zahl	Tbc. +	Tbc. + ?	Zahl	Tbc. +	Tbc. + ?	Anreicherung	Originalpräparat	Fällen	Hierv. i. Or. +	Hierv. i. Or. −	Fällen	Hiervon +	Hiervon −
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			11		
1. I.—4. X. 1922 I	692	121	4	698	131	2	7	2	10	2	8	7	2	5
	= 17,48 %			= 19,0 %										
4. X.—17. X. 1922 II	27	6	0	22	1	0	0	0						
	= 22,22 %													
18.X.–31.XII. 1922 III	206	36	0											
	= 17,47 %													
Gesamtzahlen	925	163	4	711	132	2	7	2	10	2	8	7	2	5
Prozentsatz Durchschnitt	= 17,62 %			= 18,56 %										

Bemerkungen:

1. Im Zeitraum I wurden jedesmal Originalpräparat und Anreicherung angefertigt.
2. Im Zeitraum II wurde Anreicherung nur bei negativen Originalpräparaten angefertigt.
3. Im Zeitraum III wurden nur Originalpräparate angefertigt.
4. Zu I. 4. Von den 4 fraglichen Befunden waren in der Anreicherung 3 = +, 1 = −.
5. Zu I. 7. Beide Fälle im Originalpräparat negativ, eins hiervon wurde bei erneuter Untersuchung negativ.
6. Zu I. 9. Von den 2 Fällen war einer im Original + ? (s. Spalte 4), der zweite war ein flüssiger Stuhl, der im Originalpräparat spärlich Tuberkelbazillen enthielt.

Da es aus äußeren Gründen nötig war, wie aus vorstehender Tabelle ersichtlich, einen Teil der Tuberkuloseuntersuchungen nur im Originalpräparat (10) einen Teil nur in der Anreicherung (7) vorzunehmen, so bleibt nunmehr übrig, unter Fortlassung dieser 17 Untersuchungen die übrigbleibenden 682 Untersuchungen zu vergleichen, bei denen in ganz gleicher Weise Originalpräparat gefärbt und sofort die Anreicherung angesetzt wurde. Was ein Vergleich der 682 Untersuchungen ergibt, findet sich in Tabelle II und III.

Tabelle II.

Zeitraum	Zahl d. Unters. (Originalpräparat)	Zahl der negativen Ergebnisse	Zahl der positiven Ergebnisse	Zahl der fraglich positiven Befunde
1. I.—4. X. 1922	682	559	119 = 17,45 %	4 Hiervon durch Anreicherung + 3, − 1

Zeitraum	Zahl der Anreicherungen	Zahl der negativen Ergebnisse	Zahl der positiven Ergebnisse	Zahl der fraglich positiven Befunde
1. I. — 4. X. 1922	682	552	128 = 18,77 %	2 Hiervon blieb 1 fraglich, 1 bei Neueinsendung negativ (beide im Original negativ)

also 1,32 % zugunsten der Anreicherung.

Tabelle III.

Zusammenstellung aus den 682 Fällen, die vom 1. I.—4. X. 1922 sowohl im Originalpräparat wie im Anreicherungspräparat untersucht sind.

Zeitraum	Im Original u. in der Anreich. negativ	Im Original u. in der Anreich. positiv	Im Original negativ, in der Anreicherung zweifelhaft	Nur im Original positiv	Im Original zweifelhaft, in der Anreicherung positiv	Nur in der Anreicherung positiv	Gesamtsumme
1	2	3	4	5	6	7	8
1. I.—4. X.	550	118	2	2 Hievon 1 zweifelhaft positiv im Orig.-Präp	3	7	682
					Zugunsten der Anreicherung positiv 10		

also in der Anreicherung positiv 128.

Bemerkungen: Spalte 5 wird besser geteilt in:

a	b
Nur im Original positiv (Anreicherung neg.)	Nur im Original zweifelhaft positiv (Anreicherung neg.)
5	
1	1

Aus den Zusammenstellungen über die 682 Untersuchungen im Original- und Antiforminpräparat in den Tabellen II und III ergibt sich ein Prozentsatz der positiven Ergebnisse von 17,45 für das Originalpräparat, 18,77 für das Anreicherungspräparat, also eine Verbesserung von 1,32 %, die durch die Anreicherung erzielt wurde. Hierbei mag betont werden, daß die Herkunft der Sputa von keinerlei Einfluß auf die Ergebnisse sein konnte, da sie von praktischen Ärzten und Kliniken eingesandt wurden.

Unser für das Originalpräparat günstiges Ergebnis, das in großem Gegensatz zu anderen Statistiken steht, ist nur auf die sorgfältige Durchmusterung des Originalpräparates zurückzuführen. In Tabelle III sehen wir, daß 2 Fälle nur im Original-

präparat, dagegen 7 bzw. 10 nur in der Anreicherung positiv waren. Wir hätten also ein Plus von 10 Präparaten zugunsten der Anreicherung zu buchen.

Was die Verbesserung durch die Anreicherung unter Zugrundelegen der Vogelbachschen Tabelle betrifft, so finden wir, daß 42 mal eine Verbesserung um 1 Stelle der Tabelle, 37 mal um 2 Stellen, 18 mal um 3 Stellen, 1 mal um 4 und 2 mal um 5 Stellen stattfand. Keine Verbesserung, d. h. Original und Anreicherung in derselben Spalte der Tabelle in 27 Fällen. Eine Verschlechterung in der Anreicherung um 1 Stelle fanden wir in 1 Fall. Wenn man die Frage der Verbesserung der im Original negativen Präparate prüft, so findet man, daß nach der Vogelbachschen Tabelle (7 Stufen) 1 mal eine Verbesserung auf Stufe 1, 3 mal auf Stufe 2, 1 mal auf Stufe 3 und 2 mal auf Stufe 5 stattfand. Aus Tabelle IV ist zu ersehen: 1. Aus welcher Stufe, 2. in welcher Stufe des Vogelbachschen Schemas eine Verbesserung durch die Anreicherung mit Antiformin stattfand, und 3. wie oft diese Verbesserung erfolgte.

Tabelle IV.

Von Stufe	Nach Stufe 1 (+)	2 +	3 ++	4 +++	5 ++++	6 +++++	7 ++++++	0	Zahl d. Originalpräparate in den einzelnen Stufen
0	1 ×	3 ×	1 ×		2 ×				7 0
1 (+)	7 ×	1 ×	1 ×	1 ×				2 ×	12 (+)
2 +	1 ×	8 ×	2 ×	2 ×					13 +
3 ++		1 ×	1 ×	9 ×	5 ×		1 ×		17 ++
4 +++				2 ×	18 ×	8 ×	16 ×		44 +++
5 ++++					7 ×	7 ×	18 ×		32 ++++
6 +++++						2 ×	3 ×		5 +++++
Zahl der Anreich. in den einzeln. Stufen	9	13	5	14	32	17	38	2	130

Im allgemeinen waren wir mit der Homogenisierung durch Antiformin sehr zufrieden: sie fand rasch und vollkommen statt. Die meisten Fälle wurden von uns als sehr rasche Homogenisierung, d. h. innerhalb der ersten 10 Minuten bezeichnet. Ziemlich rasch, d. h. kurze Zeit nach den 10 Minuten, ging die Homogenisierung in 61 Fällen, langsam, d. h. bis 24 Stunden in 11 Fällen vor sich. Nicht vollkommen wurden 94 Sputa gelöst; 2 mal (hiervon 1 Stuhl) war die Homogenisierung unvollständig, d. h. nur ein kleiner Teil löste sich völlig. Nach dem Zentrifugieren bestand das Sediment im Zentrifugenröhrchen (spitzes Zentrifugenglas) aus 0,5—5 mm bzw. vereinzelt 6 mm Bodensatz: 1 mal war 10 mm Bodensatz vorhanden (bei einer Stuhlprobe). Vielfach ist die Sedimentmenge als „dünne" oder „dicke" Haut in den Protokollen verzeichnet. Hieraus geht hervor, daß wir durch die von uns angewendete Methode das erreicht haben, was von allen Untersuchern erstrebt wird: möglichst wenig Sediment und hierdurch eine möglichste Konzentrierung der Bazillen auf eine ganz geringe Menge Bodensatz. Das vom Bodensatz nach dem Zentrifugieren abgegossene Wasser ist von uns auf Bazillengehalt unter nochmaligem Zentrifugieren nicht untersucht worden, wie dies z. B. Friedland beschreibt, der hierdurch beweist, daß ein restloses Ausschleudern der Bazillen noch nicht gelungen war, sondern ein Teil der Bazillen „noch in der Schwebe" in der Flüssigkeit verblieb. Wahrscheinlich sind hierdurch negative Ergebnisse der Anreicherung bei positiven Befunden im Originalpräparat zu erklären, wie sie außer von uns auch von anderen, so Vogelbach, Friedland usw. beschrieben werden. Wichtig scheint der Hinweis zu sein, daß bei sehr wenig Sputum, z. B. 0,5 ccm, zur Ausführung der Antiforminanreicherung sofort etwas mehr als die gleiche Menge

20% Antiformin hinzugesetzt würde, so z. B. 2—3 ccm, was für die weitere Bearbeitung des nun sehr schnell flüssig werdenden Sputums von Vorteil schien.

In 2 Fällen war kein Sediment bei der Anreicherung zu erreichen, so daß die Anfertigung von Präparaten nicht möglich war: die Gründe mögen in den von Natur sehr flüssigen unverdächtigen Sputis gelegen haben, die, wie im Protokoll vermerkt, von Patienten stammten, die nach Ansicht der Ärzte nicht tuberkuloseverdächtig waren. Die Beschaffenheit des Sedimentes war größtenteils feinkörnig, z. T. flockig, fadenziehend, selten grobkörnig. Die Aufbringung auf die Objektträger erfolgte mittels Platinöse unter kreisförmigen Bewegungen. Wir hatten stets klare und durchsichtige Bilder, so daß die Bazillen, die in manchen Präparaten zu großen Haufen und dichten roten Massen im Gesichtsfeld lagen, in anderen dagegen nur vereinzelt sich vorfanden, selbst bei spärlichem Vorhandensein mit wenig Mühe zu finden waren.

Wir benutzten eine Zentrifuge von 1400 Umdrehungen; wenn auch von manchen Autoren eine solche von 4—5000 Umdrehungen gefordert wird, so scheint uns dies nicht notwendig, da man mit einer einfacheren, wie sich bei unseren Untersuchungen ergeben hat, auskommen kann. Vergleichsversuche mit einer Zentrifuge von 4000 Umdrehungen gaben keinen wesentlichen Unterschied.

Nach den in Tabelle IV verzeichneten Zahlen war die Anzahl der Tuberkelbazillen im Gesichtsfeld ungefähr 60 mal nicht wesentlich vermehrt, 46 mal etwa um das Doppelte, 4 mal etwa um das Dreifache. 2 mal war die Zahl der Bazillen in der Anreicherung geringer als im Originalpräparat. (S. Tab. IV: 1 mal von Stufe 2 auf 1, 1 mal von 3 auf 2.)

Zusammenfassung.

1. Jede Untersuchung auf Tuberkelbazillen hat mit der sorgfältigen Anfertigung und genauen Durchmusterung des Originalausstriches zu beginnen. Bei negativem Ergebnis ist dem Arzt anheimzustellen, neues Material einzusenden. Fällt auch hierbei die Untersuchung des Originalpräparates negativ aus, so ist die Anreicherung anzuschließen. In diesen Forderungen stimmen wir mit Friedland genau überein.

2. Nur auf ausdrücklichen Antrag des Arztes oder der Krankenanstalt ist bei der ersten Einsendung außer dem Originalausstrich ein Anreicherungspräparat anzufertigen.

3. Im allgemeinen kann eine Sedimentierung bei genauer Befolgung der für die Originalpräparate vorgeschriebenen Technik entbehrt werden.

4. Die vielfach gegen die Uhlenhuthsche Antiforminmethode angeführten Einwände (ungenügendes Haften, mangelnde Färbbarkeit, Unklarheit der Bilder) sind nicht stichhaltig. Durch genaue Befolgung der Technik lassen sich alle diese Mängel beseitigen. Die Uhlenhuth-Xylandersche Antiforminmethode leistet bei sorgfältiger Durchführung der Homogenisierung und Sedimentierung sowie bei sorgfältiger Herstellung der Präparate Vorzügliches. Sie stellt im Zweifelsfalle ein zuverlässiges und bisher auch durch andere Anreicherungen nicht übertroffenes Hilfsmittel zur genauen Diagnosestellung auf Tuberkelbazillen dar.

Schriftnachweis.

1923. 1. Handbuch der Tuberkulose, hrsg. v. Brauer, Schröder u. Blumenfeld. 3. Aufl., 1. Bd. (Hans Much, Brecke u. a.) Leipzig, Barth.
2. Hilgermann-Lossen, Diagnostik der Infektionskrankheiten. Jena, Fischer.
3. Sedlmeyr, Untersuchung des tuberkulösen Sputums. Tub.-Bibl. Nr. 11.
1922. 1. Bernblum, Wilh., Ztrlbl. f. Bakt, I., Orig, Bd. 87.
2. Pfeifer und Robitschek, Ztrlbl. f. Bakt., I., Orig, Bd. 87.
3. Uhlenhuth, Ztrlbl. f. Bakt., Bd. 89, Beiheft (Würzburger Tagung).
1921. 1. von Hösslin, Prof. Dr., Das Sputum.
2. Lorentz, Fr. Herm., Münch. med. Wchschr., Nr. 35.
3. Friedland, Fr., Ztschr. f. Hyg., Bd. 91, Heft 3, S. 440.

1921. 4. Machens, A., Dtsch. Tierärztl. Wchschr., Nr. 2.
5. Gebhardt, Joh., Inaug.-Dissert., Rostock.
6. Voigt, Ztrlbl. f Bakt., I., Orig., Bd. 85.
1920. 1. Jötten, Karl W., Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt, Bd. 52, Heft 1.
2. Sahli, Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden, Bd. 2, I. Hälfte.
1919. 1. v. Angerer, Ztrlbl. f. Bakt., I., Orig., Bd. 82.
2. Hundeshagen, Ztrlbl. f. Bakt., I., Orig., Bd. 82.
3. Vogelbach, Ztrlbl. f. Bakt., I., Orig., Bd. 83.
4. Engelsmann, Ztrlbl. f. Bakt., I., Orig., Bd. 82.
1918. 1. Engelsmann, Dtsch. med. Wchschr., Nr. 1.
2. Brauer, K., Dtsch. med. Wchschr., Nr. 10.
3. Schmitz und Brauer, Ztrlbl. f. Bakt., I., Orig., Bd. 81.
1917. 1. Ditthorn und Schultz, Ztrlbl. f. Bakt., I., Orig., Bd. 79.
1916. 1. Brauer, K., Dtsch. med. Wchschr., Nr. 1.
1915. 1. Matthews, W. I., Brit. Journ. of Tub., Vol. 9, October.
1914. 1. Evans, H. George, Californ. State Journ. Med., August.
1913. 1. Wiesner, Wien. klin. Wchschr. Nr. 14—15.
2. Matson Portland, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 24, Heft 2
3. Bontemps, Dtsch. med. Wchschr., Nr. 10.
1912. 1. Wiesner, L., Dissertation, Würzburg.
2. Schneider, W., Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 18, Heft 4.
1911. 1. Polugorodnik, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 18, Heft 1.
2. Lorenz, F., Berl. klin. Wchschr., Nr. 3.
3. Kawai, M., Med. Klinik, Nr. 4, 5.
4. Herzfeld, E., Ztschr. f. Hyg, Bd. 66, Heft 2.
5. Aurich, E. W., Brit. Med. Journ., September.
1910. 1. Schulte, Med. Klinik, Nr. 5.
2. Lagrèze, Dtsch. med. Wchschr., Nr. 2.
3. Muttray, Ztschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte, Nr. 3, 4,
4. Hobbel, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1910.
5. Telemann, Dtsch. med. Wchschr., Nr. 19.
6. Finkelstein, Berl. klin. Wchschr., Nr. 23.
7. Beitzke, Berl. klin. Wchschr., Nr. 31.
8. Bierotte, Berl. klin. Wchschr., Nr. 19.
1909. 1. Uhlenhuth-Xylander, Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt, Bd. 32.
2. Thilenius, Berl. klin. Wchschr., Nr. 25.
3. Mayer, Karl, Tuberculosis, Februar, Nr. 2.
4. Seemann, Berl. klin. Wchschr., Nr. 40.
5. Uhlenhuth, Berl. klin. Wchschr., Nr. 13.
6. Haserodt, Hyg. Rundsch., Nr. 12, Bd. 19.
7. Bernhardt, Georg, Dtsch. med. Wchschr., Nr. 33.
8. Lange und Nitschke, Dtsch. med. Wchschr., Nr. 10.
9. Rau, Srinivasa, Hyg. Rundsch., Nr. 23, Bd. 19.
10. Hüne, Dtsch. med. Wchschr., Nr. 41.
11. Weihrauch, Karl, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 14, Heft 6.
1908. 1. Uhlenhuth, Berl. klin. Wchschr., Nr. 29.
2. —, Dtsch. militärärztl. Ztschr., Nr. 7.
3. —, Ztrlbl. f. Bakt., Bd. 42, Beiheft.
4. Hüne, Hyg. Rundsch, Nr. 18.
5. Ellermann und Erlandsen, Ztschr. f. Hyg., Bd. 61.
1907. 1. Krönig, Med. Klinik, Nr. 24.

Weitere Literaturangaben finden sich in einem großen Teil der oben angeführten Arbeiten, namentlich bei Sedlmeyr und im Handbuch der Tuberkulose.



II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

B. Tuberkulose anderer Organe.

II. Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

F. Oehlecker - Hamburg: Tuberkulose der Knochen u. Gelenke. (356 Abb. im Text, VI, 404 S. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg 1924. G.-M. 21,60, geb. 25,50.)

Das Buch ist für den Studenten und praktischen Arzt bestimmt und hat neben ganz vorzüglichen Abschnitten — wozu in erster Linie der über die Behandlung der Knochen-Gelenktuberkulose gehört — auch seine Fehler. Da Verf. im Vorwort selbst sagt, daß er „für eine kühle, sachliche Kritik, die der Verbesserung des Werkes dienen kann, den Fachkollegen dankbar wäre", so sei das hervorgehoben, wo Änderungen bei einer evtl. Neuauflage stattzufinden hätten. Vermißt hat Ref. einen Hinweis auf den Poncetschen tuberkulösen Gelenkrheumatismus, ferner fehlt bei der Aufzählung der verschiedenen Tuberkuline das Morosche Ektebin, das doch schon genügend lange in die Praxis eingeführt ist, schließlich wäre im speziellen Teil der Gibbus nach Tetanus differentialdiagnostisch zu erwähnen. Doch das sind nur Kleinigkeiten. — In einem für angehende Ärzte geschriebenen Buch dürfte vieles kürzer und straffer gefaßt werden (daß Opitz, ein Assistent von Sick, Fl. Müller und Albers-Schönberg als Opfer der Röntgenstrahlen gestorben sind, ist gewiß traurig, gehört aber nicht hierher, S. 33 ff.), manche persönlichen Bemerkungen (so z. B. S. 40, 60 usw.) sollten fortfallen, viele Wiederholungen, sowohl im allgemeinen wie im speziellen Teil sollten gestrichen werden, schließlich könnte noch das Kapital „Theoretische Grundlagen der Sonnen- und Lichttherapie" bedeutend gekürzt werden. Doch genug der Kritik!

Das Beste an dem Buch ist der Abschnitt über die Behandlung. Wie ein roter Faden zieht sich durch das ganze Buch der Hinweis auf die Wichtigkeit der Allgemeinbehandlung; lokal muß das tuberkulöse Gelenk, wenn es ausheilen soll, seine Funktion einstellen, das kranke Gelenk muß ruhiggestellt werden, wozu sich am besten der Gipsverband eignet. Dem rein chirurgischen Anteil räumt Verf. bei Behandlung der äußeren Tuberkulose kein allzu großes Gebiet ein. „Leicht erreichbare Herde reiner Knochentuberkulose sollte man stets operieren. Gelenkresektionen bei Kindern sollen im allgemeinen nicht vorgenommen werden. Bei der Gelenktuberkulose des Erwachsenen, der möglichst einfach und schnell seinem Beruf und seiner Familie wiedergegeben werden soll, ist häufiger eine Operation am Platze. Ganz besonders ist die Resektion des tuberkulös erkrankten Knies zu empfehlen". Über die Biersche Stauung äußert sich Verf. folgendermaßen: „In der Hand des praktischen Arztes wird die Stauung keine großen Erfolge bei der Gelenktuberkulose erringen. Der Praktiker draußen wird mit sachgemäß angelegten fixierenden Verbänden am sichersten gehen und am weitesten kommen". — Zum Schluß noch ein Wort über die Ausstattung des Buches: die Reproduktion der Röntgenbilder und Photographien ist sehr gut, dagegen entspricht die Wiedergabe der Zeichnungen nicht den Anforderungen, die wir heutzutage zu stellen gewohnt sind.

B. Valentin (Heidelberg).

Oehlecker-Hamburg: Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. (Med. Klinik 1924, Nr. 25, S. 847.)

Leitsätze: Die Therapie besteht in erster Linie in der Allgemeinbehandlung, guter Ernährung, Licht, Luft und Sonne. Die Heliotherapie im Hochgebirge ist die beste Allgemeinbehandlung. Die Wirkung künstlicher Lichtquellen, die in der unwirtlichen Jahreszeit herangezogen werden können, darf nicht überschätzt werden. Das Lokalleiden erfordert strenge chirurgisch-orthopädische Überwachung. Der Behandlung des Gesamtorganismus wie den örtlichen Maßnahmen am kranken

Skelettabschnitt muß unbedingt eine konsequente Durchführung gesichert sein. Diese Bedingung wird meist in Sonderanstalten am besten zu erfüllen sein. Daher ist der Bau von Spezialkrankenanstalten, möglichst in Form von Volksheilstätten warm zu befürworten.

Glaserfeld (Berlin).

G. R. Girdlestone: Bone and joint tuberculosis. (Ref. eines Vortrages in der Oxford Medical Society, Brit. Med. Journ. 1924, No, 3296, p. 383.)

Besprechung der Freiluft und Sonnenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Während des akuten Stadiums ist längere gewaltsame Ruhigstellung des erkrankten Körperteiles nach H. O. Thomas angezeigt, später ist beschränkte Bewegungsfreiheit erlaubt (Kontrolle des Krankheitsprozesses durch öftere Röntgendurchleuchtung). Die Operation wird heutzutage nach dem Vortragenden bei Kindern vermieden, bei Erwachsenen kann sie bisweilen Erfolg haben. Sehr wichtig ist neben der lokalen Behandlung die Kräftigung des allgemeinen Körperzustandes.

B. Lange (Berlin).

G. R. Girdlestone: Treatment of tuberculosis of bones and joints. (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3311, p. 1044.)

Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose hat folgende Ziele: 1. Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit. 2. Herstellung der vollen Gesundheit d. h. auch Beseitigung tuberkulöser Affektionen anderer Körpergegenden. 3. Ruhigstellung des erkrankten Körperteils mit Besserung der lokalen Blutzirkulation. 4. Verhütung septischer Infektion. 5. Wiederherstellung der Kraft und Funktionsfähigkeit des affizierten Teiles.

Diesen Gesichtspunkten wird am besten Rechnung getragen durch Behandlung des Kranken in einer sowohl für klimatische wie für orthopädische Therapie eingerichteten Heilanstalt. Von Behandlungsmethoden werden besonders besprochen die diätetische, die klimatische (Sonne und Luftbewegung) und die lokale Behandlung. Bei Besprechung der Heliotherapie wird besonders Gewicht gelegt auf die Dosierung, die Pigmentbildung der Haut, die photochemische Wirkung des Lichtes. Die Lokalbehandlung soll 1. die erkranten Teile in richtiger und bequemer Lage halten, 2. nicht die Zirkulation hemmen in dem affizierten Körperteil, 3. Störung durch Atembewegungen ausschalten (Wirbelkaries), 4. die erkrankten Körperteile der Sonne und der Luft aussetzen, 5. bei Wirbelkaries hat die Exposition zu geschehen ohne Zug auszuüben. Dort wo die Zerstörung des Knochens eine lokale Kyphose unvermeidlich macht, sollte dieselbe auf ein Minimum beschränkt und kompensatorische Krümmungen der Wirbelsäule angestrebt werden; 6. die Methoden müssen so einfach, so billig und in so weitem Umfange anwendbar sein wie nur irgend möglich. Am Schluß geht der Verf. kurz auf die operative Behandlung ein.

B. Lange (Berlin).

E. Allenbach-Straßburg: Intervention conservatrice dans la tuberculose articulaire. — Schonendes Vorgehen bei der Gelenktuberkulose. (Rev. d'Orthop., Juli 1924, 31. Jg., p. 331.)

In besonders günstig gelagerten Fällen ist es möglich, durch Ausräumung eines juxtaartikulären Prozesses ein Gelenk zu retten. Ein solcher Fall bei einem 3jährigen Jungen mit Affektion im Schenkelhals wird beschrieben. Der nußgroße Herd, in dem sich Sequester befanden, wurde gründlich ausgeräumt und vollständige Heilung mit freier Beweglichkeit des Hüftgelenkes erzielt.

B. Valentin (Heidelberg).

Siegfried Simon-Berlin-Buch: Wann ist die Knochen- und Gelenktuberkulose ausgeheilt? (Med. Klinik 1924, Nr. 18, S. 599)

In bezug auf die Feststellung des Zeitpunktes der Ausheilung werden häufig Fehldiagnosen gestellt, die meist auf der Überschätzung der Bedeutung eines einzigen Symptoms beruhen. Alle Symptome (Zustand der Fisteln, Schmerz, Funktion, Röntgenbild, Temperatur, Befund der übrigen Organe, Allgemeinbefinden) müssen berücksichtigt werden. Erst wenn diese Regel überall eingehalten werden wird,

werden die heute noch so häufigen Fälle von Rezidiven bei Kranken, die als „geheilt“ aus der Behandlung entlassen werden, zu den Seltenheiten gehören.

Glaserfeld (Berlin).

Girdlestone: The modern treatment of tuberculosis of bones and joints. — Die moderne Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. (Tubercle, July 1924, Vol. 5, No. 10, p. 465.)

Die Arbeit gibt einen Überblick über die modernen Methoden der Behandlung, namentlich der Sonnenbehandlung.

Schulte-Tigges (Honnef).

Julius Hass: Zur Röntgenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 435.)

Verf. steht auf Grund einer mehr als 12 jährigen Erfahrung auf dem Standpunkt, daß der Wirkungsmechanismus der Röntgenstrahlen in einer Umstimmung des pathologischen Gewebes beruht. Bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose gibt es keine besondere „Tuberkulosedosis“; nur die klinische Erfahrung kann maßgebend sein. Vor allzu großen Dosen muß gewarnt werden. Beginnende Fälle im akuten Stadium sind zur Röntgenbestrahlung gänzlich ungeeignet. Nur in der Kombination der Röntgenbehandlung mit den bewährten chirurgischen und orthopädischen Maßnahmen kann man die wirksamsten Faktoren zur Behandlung der Gelenktuberkulose erblicken.

Möllers (Berlin).

Gordon Pugh: Treatment and functional results of tuberculous hip disease. (Vortrag in der R. Society of Medicine, 1. IV. 1924. Referat: Brit. Med. Journ. 1924, No. 3302, p. 665.)

Der Redner betont die Wichtigkeit frühzeitiger Behandlung der gesamten Körperkonstitution der Kranken, im besonderen auch frühzeitige Freiluftbehandlung. Die Allgemeinbehandlung soll vor allem die lokale Widerstandsfähigkeit des Hüftgelenks erhöhen, damit der im Femur beginnende Prozeß auf den Knochen beschränkt bleibt. Es werden besprochen die mannigfachen, vielfach aus unzureichenden Behandlungsmethoden hervorgehenden Störungen bei der Heilung der Hüftgelenktuberkulose, Deformitäten wie genu valgum, genu recurvatum, Kontrakturen, Komplikationen durch Abszesse, Fisteln usw. und die gegen solche Störungen notwendigen therapeutischen Maßnahmen. In der Diskussion zu dem Vortrag wird u. a. auf die große Wichtigkeit frühzeitiger Ruhigstellung des erkrankten Gelenkes durch Streckverbände hingewiesen.

B. Lange (Berlin).

Fouilloud-Buyat: Evolution et traitement des lésions tuberculeuses juxtaarticulaires. (Rev. d'Orthop., März 1924, Jg. 31, No. 2, p. 113 à 125.)

Bericht über 34 Fälle von juxtaartikulärer Tuberkulose. Die wichtigste Frage, ob man konservativ oder operativ vorgehen soll, wird folgendermaßen entschieden: nach der gründlichen offenen Entfernung des kranken Herdes tritt oft Heilung ein, ohne daß das benachbarte Gelenk ergriffen wird. Im Gegenteil: selbst schon bestehende, leichtere Affektionen des Gelenks können sich nach dem Eingriff zurückbilden. Auf der anderen Seite können selbst schon in Eiterung übergegangene juxtaartikuläre Herde durch konservative Behandlung ausheilen. Bei der Indikationsstellung zur Operation muß man über den Sitz und die leichte Erreichbarkeit des Herdes sich Rechenschaft geben. Nach der operativen Entfernung muß für längere Zeit ein Gipsverband angelegt werden, der die benachbarten Gelenke ruhigstellt.

B. Valentin (Heidelberg).

H. Waldenström-Stockholm: Zur Behandlung des tuberkulösen Gibbus mit Osteosynthese und allmählichen Redressement. (Ztschr. f. orthop. Chir. 1924, Bd. 45, Heft 3/4, S. 595.)

Nachdem im Lorenzschen Gipsbett durch allmähliches Auflegen von Wattekreuzen nach Finck der Gibbus allmählich redressiert ist, wird die redressierte defekte Rückgratpartie durch einen Albeespan fixiert. Verf. benutzt also die

Albeesche Operation ganz bewußt nicht als Heilmittel gegen den tuberkulösen Prozeß, sondern lediglich als Stütze der Wirbelsäule, um die Wiederkehr des redressierten Buckels zu verhüten. Nach der Operation noch mehrere Monate Gipsbett und Gipskorsett, dann noch für 1—2 Jahre Hessingkorsett. Die Resultate des Verf.s waren in 80% funktionell wie kosmetisch vorzüglich.

W. V. Simon (Frankfurt a. M.).

Fr. Lange: Die operative Schienung der spondylitischen Wirbelsäule mit Zelluloidstäben. (Ztschr. f. orthop. Chir. 1924, Bd. 45, Heft 3/4, S. 492.)

Zur Schienung der Wirbelsäule, zu der der Verf. und nicht Albee den ersten Anstoß gegeben habe, verwendet dieser Zelluloidstäbe. Sie heilen gut ein, bleiben reizlos im Körper liegen, gestatten eine gute Anpassung an die Körperform und bewirken eine gute Fixierung. Nach der Operation wird für weitere 3 Jahre ein Korsett getragen. Gute Erfolge.

W. V. Simon (Frankfurt a. M.).

F. G. Gezelle Meerburg: Chirurgische Tuberkulose. (Geneeskundige Gids, Holl., 1923, Jg. I, Heft 17.)

Der Verf. klagt, zwar mit Unrecht (Ref.), über das geringe Interesse, das der konservativen Behandlung der sog. chirurgischen Tuberkulose in Holland entgegengebracht wird. Die Tuberkulose ist eine Konstitutionskrankheit, deren Behandlung also in erster Linie auf die Besserung der Konstitution zu richten sei. In den meisten Fällen stellt der Herd die einzige kranke Stelle im Körper vor. Mit Bier und Kisch nimmt der Verf. an, daß Heliotherapie, Stauungshyperämie und Jodium die Waffen bilden, womit die chirurgische Tuberkulose bekämpft werden soll. Wiederherstellung der Funktion und Umstimmung der Disposition sind anzustreben.

Vos (Hellendoorn).

A. W. Mooro: Surgical tuberculosis in Egypt. (The Lancet, 7. VI. 1924, Vol. 206, I, No. 23, p. 1153.)

Bevor die kranken Europäer Heilung in Ägypten suchten, war die Tuberkulose dort relativ selten. Der Sudanese ist viel anfälliger als der Ägypter. Die Tuberkulose zeigt jetzt den Charakter einer neuen Krankheit mit einer geringen Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung, während sie nach den Leichenfunden im alten Ägypten stark verbreitet gewesen sein muß. Die Sterblichkeit ist sehr groß, die chirurgische Tuberkulose endet gewöhnlich auch bei bester Anstaltsbehandlung nach durchschnittlich 18 monatiger Krankheitsdauer letal. Die Behandlung der leicht abszendierenden tuberkulösen Gelenke und der Wirbelsäulenkaries ist wenig befriedigend, da meist Mischinfektionen entstehen. Aussichtsreicher erscheint in geeigneten Fällen die Albeesche Operation, die meist in 2 Zeiten ausgeführt wird. Häufiger Erfolg der Drüsenbehandlung mit Röntgenbestrahlung.

Güterbock (Berlin).

Max Jerusalem: Bemerkungen über Fehldiagnosen bei chirurgischer Tuberkulose. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 437.)

Differentialdiagnostisch kommen als Fehldiagnosen in zweifelhaften Fällen von chirurgischer Tuberkulose in Betracht: Lues, entzündliche Erkrankungen, Neoplasmen, konstitutionelle und Ernährungskrankheiten, sowie Traumata. Gute diagnostische Hilfsmittel sind bei Kindern die Pirquetprobe, bei Erwachsenen die subkutane Injektionsmethode nach Hamburger oder probatorische Einreibungen mit Ektebin oder Löwensteinscher Tuberkulinsalbe.

Möllers (Berlin).

D. Betton Massey: The treatment of surgical tuberculosis by the local diffusion of mercury and zinc ions. (Amer. Rev. of Tub., July 1924, Vol. 9, No. 5, p. 440.)

Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose durch die lokale Diffusion von Quecksilber und Zinkionen. Verf. berichtet über gute Erfolge bei chirurgischer Tuberkulose, dadurch, daß er auf elektrischem Wege Hg- und Zn-Ionen in das kranke Gewebe bringt. Dieses wird dadurch zum Absterben gebracht.

Schulte-Tigges (Honnef).

Brüning-Gießen: Diagnose und Therapie der Wirbelsäulentuberkulose. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 14.)

In der Mehrzahl der Fälle ist der Sitz der Erkrankung der vordere Abschnitt des Wirbelkörpers, die Spondylitis posterior, die Erkrankung des Wirbelbogens und Dornfortsatzes, tritt dagegen ganz zurück. Die Diagnose macht im Beginn große Schwierigkeit und wird deshalb oft nicht gestellt, besonders bei Säuglingen. Bei genauer Untersuchung ist die Druckempfindlichkeit eines oder zweier Wirbel gewöhnlich leicht festzustellen. Der positive Ausfall einer diagnostischen Tuberkulinprobe darf nur mit größte Vorsicht benutzt werden. Wie die Röntgenbilder zeigen, kommt es bei jeder Spondylitis tuberculosa zur Bildung eines Abszesses, der aber oft unbemerkt wieder resorbiert wird. Eine schwere Komplikation bilden die Lähmungen. Was die Behandlung betrifft, so hat es sich als unzweckmäßig ergeben, den Gibbus operativ anzugreifen. Die neuesten Bestrebungen gehen dahin, die Behandlungsdauer abzukürzen und das spätere Tragen eines Korsetts unnötig zu machen. Man will dieses durch eine operative Fixierung der erkrankten Wirbel erreichen. Das von Henle und Albee angegebene Verfahren besteht darin, daß man den Dornfortsatz des erkrankten Wirbels, sowie die seiner oberen und unteren Nachbarn spaltet und in diesen Spalt einen Knochenspan einfügt, die man der Tibia entnommen hat. Überblickt man die Resultate, so sieht man, daß auch nach der Operation noch lange Bettruhe nötig, und, daß gewöhnlich die Kranken eines Stützkorsettes nicht entraten können.

Grünberg (Berlin).

G. J. Huet: Over eenige gegevens, die belang kunnen hebben voor de keuze der behandelingswijze van de tuberculeuse spondylitis. — Über einigen Daten, die von Interesse sein können für die Wahl der Behandlungsmethode der tuberkulösen spondylitis. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1924, 68. Jg. 2. Hälfte, No. 6.)

Der Verf. berichtet über 8 Fälle, von ihm nachbehandelt, nachdem die Albeesche Operation vorgenommen war. Der Erfolg war in 5 Fällen gut, in 1 Falle mäßig, in 2 Fällen schlecht. Die Operation hat mehrere Symptome der Krankheit in günstigem Sinne beeinflußt; die Heilungstendenz ist um so größer, je länger die Spondylitis bestanden hat und je strenger die Nachbehandlung durchgeführt wird. Die Operation hat nur die Bedeutung eines Ereignisses im Laufe der Behandlung, deren Dauer durch den Eingriff weder geändert noch erheblich abgekürzt werden darf.

Vos (Hellendoorn).

H. Rauschnig-Hammerstein: Über konservative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose und des Lupus durch den praktischen Arzt. (Ztschr. f. ärztl. Fortb., 21. Jahrg., 1924, Nr. 11, S. 328—331.)

Bei der konservativen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose ist das Hauptaugenmerk auf den Primärherd zu richten. Allgemein kräftigende Ernährung unter besonderer Berücksichtigung der Fettzufuhr (Lebertran), daneben Ferrum jodatum, Liegekuren, Tuberkulinbehandlung, besonders mit Lin. Petruschky oder Ektebin-Moro führen auch in der Ambulanz zu guten Ergebnissen. Künstliche Höhensonne, streng individualisierend angewandt, ist ein ganz ausgezeichnetes Mittel zur allgemeinen Kräftigung und vor allem zur Hebung des Hämoglobingehaltes. Überdosierung, wozu auch starke Pigmentieruug der Haut gerechnet wird, ist zu vermeiden. Bei Behandlung des Sekundärherdes tritt die Wirkung der Höhensonne gegenüber der Hyperämiebehandlung mit Stauung und Wärmestrahlenlampenbehandlung stark in den Hintergrund, die Erzeugung einer hochgradigen Hyperämie ist das A und O bei der Heilung des chirurgischen Tuberkuloseherdes. Empfohlen werden die Sollux- und die Spektrosollampe, nicht aber die sog. Strahlenöfen.

Scherer (Magdeburg).

Fohl: Über eigene Erfahrungen und Ergebnisse in der konservativen Behandlung der chirurgischen

Tuberkulose nach der Calot-Injektionsmethode. (Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 24.)

Calot verwendet 2 Lösungen, die je nach Lage des Falles, ihre besonderen Indikationen haben: Lösung Calot I besteht aus:

Olei olivarum .	70,0
Aeth. sulf. . .	30,0
Kreosot . . .	5,0
Guajakol . . .	1,0
Jodoform . . .	10,0

Mit dieser Lösung erreicht man Bindegewebsanregung und Sklerosierung. — Lösung Calot II (Rp. Kampfer naphthol. 2,0, Glyzerin 12,0) ruft Gewebszerfall und Erweichung hervor. Die spezielle Art des Vorgehens und die Technik bei den einzelnen Formen der chirurgischen Tuberkulose wird kurz geschildert: I. Bei der geschlossenen eitrig-abszedierenden Form wird aseptisch mit dünner Nadel schräg von der gesunden Haut aus in Lokalanästhesie punktiert und etwa 8 bis 15 ccm Lösung Calot I injiziert. 7 Injektionen im ganzen, etwa alle 5—10 Tage. Nach der 7. Punktion wird ohne neue Injektion der Abszeßinhalt lediglich durch Aspiration entleert und ein Kompressionsverband angelegt. — II. Bei der trockenen fungösen Form erreicht man schrittweise Einschmelzung des erkrankten Gewebes und seine allmähliche Absaugung durch Injektion von anfangs 1—2 ccm der Lösung Calot II; die in Abständen von 1—2 Tagen direkt in die zentral gelegenen Partien des Fungus injiziert werden, wonach Erweichung eintritt; der so künstlich entstandene Abszeß wird unter Lokalanästhesie punktiert. Durch erneute Injektion (etwa 5—6 ccm) entsteht allmählich nach etwa 7—10 Injektionen an Stelle des tuberkulösen Fungus eine schlaffe in sich geschlossene Abszeßhöhle, deren flüssiger Inhalt auch zuletzt durch Aspiration entleert wird; es wird dann unter einem festsitzenden Kompressionsverband der Heilungseffekt abwartend beobachtet. Macht es Schwierigkeiten, die Einschmelzung in „Gang zu bringen", so spritzt man erst 6—10 Tropfen von Sulfuricin. Natrium 2,0, Phenol 18,0, Kampfer-Naphthol 10,0, Olei terebinth. 10,0 ein und fährt dann mit Calot II fort. — III. Bei der fistelnden Form der Tuberkulose wird eine bei Körpertemperatur erstarrende konsistente Paste verwendet (Rp.: Kampfer-Naphthol 6,0, Kampfer-Phenol 6,0, Guajakol 15,0, Jodoform 20,0, Lanolin 100,0) S. 10—15 ccm alle 5 Tage zu injizieren; dadurch wird bei tuberkulösen Ulcera und bei oberflächlich gelegenen Fisteln in 6—8 Wochen Ausheilung erzielt.

Es werden dann eigene Erfahrungen mitgeteilt, die den guten Erfolg dieser Behandlungsart zeigen.

Bochalli (Lostau).

Santeri Leskinen-Helsingfors: Über die Erfolge der konservativen Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. (Acta chirurg. scandinav. 1924, Bd. 57, Heft 3—4, S. 193.)

In Finnland ist die tuberkulöse Spondylitis beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen. Die meisten Krankheitsfälle entfallen auf die ersten 10 Lebensjahre. Am häufigsten befällt der kariöse Prozeß den Brustabschnitt der Wirbelsäule, in zweiter Linie den Lendenabschnitt, am seltensten den Halsteil. Die relative Häufigkeit der Abszesse steigt ebenfalls, je weiter nach unten an der Wirbelsäule der kariöse Prozeß sich befindet. Die Sterblichkeit war unter den Männern größer als unter den Frauen. Vollkommen geheilt sind im ganzen 30,4% Unter den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule hat die Spondylitis des Halsabschnittes die weitaus besten Resultate aufzuweisen; nervöse Komplikationen führten immer zum Tode, Abszesse verschlechterten die Prognose bedeutend. Was die Behandlung der Patienten zu Hause anbetrifft, so kann man wegen der fehlenden Kontrolle sich wenig auf sie verlassen. Je länger der Kranke im Krankenhause verweilen kann, um so größer ist die Möglichkeit seiner Heilung. Die höchste Sterblichkeitsziffer findet man in der Gruppe, wo die Krankenhausbehandlung höchstens 6 Monate gedauert hat.

B. Valentin (Heidelberg).

Pasquale de Rosa-Neapel: Die Behandlung der chirurgischen Tu-

berkulose mit Tebecin - Dostal. (Praktický lékař 1924, Jg. 4, No. 4.)

Behandelt wurden 120 Fälle chirurgischer Tuberkulose jeder Art, wie Lymphome, Tuberkulose der Knochen, Gelenke, des Urogenitaltraktes und der serösen Häute. Von den Behandelten standen 44% im Alter von 1—16 Jahren, 24% im Alter von 17—20 Jahren, 32% waren älter als 20 Jahre. Als geheilt werden mehr als 20% ausgewiesen.

Das Mittel wird in 5—7tägigen Pausen subkutan am Vorderarm injiziert. Anfangsdosis 0,05—0,1 ccm mit langsamem Anstieg auf 1—2 ccm. In einem Zyklus werden 10—16, ausnahmsweise 20—25 Injektionen gegeben. Die Injektionen rufen verschieden starke Stichreaktion hervor, manchmal auch Temperatursteigerungen auf 38° C von eintägiger Dauer.

Verf. empfiehlt diese Vakzine für alle Fälle chirurgischer Tuberkulose als unschädliches, sehr wirksames spezifisches Heilmittel. Seine Anwendung macht den Gebrauch anderer Hilfsmittel überflüssig.

Skutetzky (Prag).

Siegfried Romich: Die Behandlung der tuberkulösen Abszesse. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 18, S. 444.)

Bei der Auswahl der Behandlungsmethode muß das Stadium des tuberkulösen Abszesses berücksichtigt werden, und zwar unterscheidet Verf. praktisch produktive, reparative und abgekapselte Abszesse bei erloschenem Herde. Die Behandlung der produktiven Abszesse besteht in eventuell wiederholten Punktionen und in Entleerung des Eiters. Je länger man durch die Punktionen die Fistelbildung und mit ihr die Mischinfektion hinausschieben kann, desto fester wird der Wall und desto weniger gefährlich ist die Infektion. Bei kalten Abszessen wird der Inhalt mittels Punktion entleert oder man macht besser eine Stichinzision, läßt den Eiter, ohne zu drücken, abfließen und verschließt dann die Inzisionsstelle wieder mit einer Naht. Bei Auftreten blutiger Beimengungen muß die Entleerung sofort sistiert werden. Kalte Abszesse bei erloschenem Herd werden breit inzidiert, der dickrahmige Eiter restlos entleert, die Wandungen mit Jodtinkturtupfer ausgewischt und nach primärer Naht mittels Kompressionsverband zum Aneinanderliegen gebracht.

Möllers (Berlin).

R. Purves and **E. J. Bilcliffe**: Treatment of tuberculous affections by inflation with oxygen. (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3308, p. 906.)

Die Verff. haben in einer Reihe von Fällen tuberkulöser Abszesse (auch in einzelnen Fällen tuberkulöser Peritonitis) durch Einleitung von Sauerstoff in die durch Drainage usw. von Eiter befreite Abszeßhöhle nach dem Vorgang von Rost gute Resultate erzielt. Der Erfolg der Behandlung wird hauptsächlich zurückgeführt auf die mechanische Trennung der Abszeßwandungen unter dem Druck des eingeleiteten Gases, auf die Verhütung von Ansammlung neuen Exsudates und auf die Beschränkung des Blutzuflusses.

B. Lange (Berlin).

D. van Dorp-Beucker Andreae en **F. S. L. van Brero**: Enkele opmerkingen over inspuiting van abscessen en fistels met levertraan. — Einige Bemerkungen über Einspritzung von Lebertran in Abszesse und Fistel. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 68. Jg. 2. Hälfte, No. 4.)

Die Verff. berichten über die Behandlung mit neutralisiertem Lebertran, mit 20% Bismut carbon. basic. in Emulsion. Wie aus den angeführten Krankengeschichten ersichtlich, sind die Erfolge recht erfreulich.

Vos (Hellendoorn).

Rüscher-Solbad Rappenau: Reiztherapie bei chirurgischer Tuberkulose. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Verf. verwendet seit längerer Zeit das von den Behringwerken hergestellte Lipatren A und B, das, wie der Name sagt, eine Mischung von Yatren und Lipoid darstellt, während das Lipatren B noch Strepto- und Staphylokokkenvakzine enthält und daher für Fälle mit Mischinfektion zu bevorzugen ist. Auf Grund von günstigen Erfahrungen kann er diese Be-

handlungsweise als unterstützende Therapie voll empfehlen, zumal da sie keinerlei Gefahren oder Schädigung für den Patienten in sich birgt. Scheinen sich doch ferner die Beobachtungen, die für eine gewebsspezifische Komponente des Yatrens sprechen, immer mehr zu verdichten, ein Umstand, der gerade bei der Behandlung der Tuberkulose, wenn es sich bewahrheiten sollte, nicht hoch genug bewertet werden kann. Grünberg (Berlin).

Arnošt Dudek - Bratislava: Über Verwendung von Kaltblütervakzine bei chirurgischer Tuberkulose. (Bratislavské lek. listy 1924, 3. Jg., No. 7.)

Autor verwendet seit 3 Jahren eine Vakzine aus einem Originalstamme Piorkovsky. Stets wurde eine frische Emulsion aus jungen Kulturen benützt. Die Dosis betrug 0,5—1 ccm, die an zwei Stellen subkutan appliziert wurde, da die intravenöse Anwendung allzustürmische Reaktionen hervorrief. Nach subkutaner Applikation meist nur Lokal-, selten Herd- oder Allgemeinreaktion von eintägiger Dauer. Infiltrate an der Injektionsstelle bleiben verschieden lange bestehen, manchmal vereiterten sie. Im entleerten Eiter waren die injizierten Bakterien nachweisbar, doch gelang es nie, sie weiterzuzüchten. Als Ursache der Eiterung nimmt Autor zu große Dosis, bzw. verunreinigtes Präparat an.

Eine Wiederholung der Injektion darf erst nach völligem Abklingen aller Reaktionserscheinungen der vorangegangenen stattfinden.

Behandelt wurden 213 Fälle, davon 69 Lymphome, 11 kalte Abszesse, 75 Gelenkstuberkulosen, 38 Karies der Knochen, 6 Urogenitaltuberkulosen, 14 Fälle von Tuberkulose der Haut.

Die besten Erfolge ergaben sich bei Lymphomen, kalten Abszessen der Weichteile, Skrofuloderma und den Fisteln bei Spina ventosa.

Nicht zu selten traten nach Heilung Rezidive auf. Ist keine Heilung, sondern nur Besserung nach der Behandlung eingetreten, so kann auch durch öfters wiederholte Gaben ein weiterer Effekt nicht erzielt werden.

Besonderen Nachdruck legt Autor auf die Forderung, die Vakzine stets frisch und nur aus jungen Kulturen herzustellen. In älteren sind Verunreinigungen durch andere Bakterien kaum zu vermeiden.

Hinsichtlich des Wirkungsmechanismus ist Autor der Meinung, daß durch die Vakzine eine neue, nicht schädliche Infektion herbeigeführt wird, welche die Bildung von Antikörpern verursacht, die nicht nur die neue, sondern auch die alte Infektion günstig beeinflussen.

Skutetzky (Prag).

Otakar Barkus: Serum calcium in surgical tuberculosis. — Der Kalziumgehalt des Serums bei chirurgischer Tuberkulose. (Amer. Rev. of Tub. March 1924, Vol. 9, No. 1, p. 81.)

Den Untersuchungen liegen 80 Fälle von schweren, tuberkulösen Knochenveränderungen zugrunde. Die Durchsicht der aufgestellten Untersuchungstabelle ergibt folgendes: Die destruktiven, destruktiv-proliferierenden und die proliferierend-destruktiven Fälle zeigen eine geringe Vermehrung des Ca-Gehaltes, während die mit Atrophie einhergehenden Fälle verminderten Ca-Gehalt bieten. Die rein proliferierenden Fälle hatten ein normales Ergebnis. Schulte-Tigges (Honnef).

N. Antelawa-Berlin: Über die chirurgische Behandlung der Hüftgelenkstuberkulose und ihre Spätresultate. (Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 130, Heft 1—2, S. 275—283.)

Das Material der vorliegenden Arbeit umfaßt die Fälle von 1899—1920, die in der Chirurgischen Klinik der Charité behandelt wurden. In dieser Zeit sind 179 Kranke mit Hüftgelenktuberkulose in die Klinik aufgenommen worden, davon wurden 101 Fälle (56,5 %) konservativ behandelt, die übrigen 78 (43,5 %) wurden operiert. Folgende Krankheitsformen galten als eine Indikation zum chirurgischen Eingriff: große Knochenherde mit Sequesterbildung, Destruktion und fungöse Entzündung des Gelenkes mit Fistelbildung und Fieber, unbefriedigender Allgemeinzustand und Kontrakturen. Das Kindesalter an sich ist keine

Kontraindikation zu einem operativen Eingriff. Von 26 Patienten wurden die ausgeschickten Fragebogen beantwortet; danach wurden 19 Fälle völlig geheilt, und zwar ohne Rezidiv (= 76%). In 3 Fällen trat ein Rezidiv auf (12%), erst nach wiederholter Operation kam die Fistelbildung zum Abschluß. 3 Patienten starben nach 12, 9, 3 Jahren nach der Operation, Todesursache unbekannt.

B. Valentin (Heidelberg).

G. J. Huet: Behandeling van tuberculeuze abscessen en fistels met inspuiting van jodoform-levertraan. — Die Behandlung tuberkulöser Abszesse und Fisteln mittels Einspritzung von Jodoformlebertran. (Nederl. Tydschr. Geneesk. 1924, 68. Jg., 1. Hälfte Nr. 25.)

Ausgehend von der Annahme, daß die Wachshülle der Tuberkelbazillen in Lebertran löslich ist, hat der Verf. tuberkulöse Fistel und Abszesse mit Jodoformlebertran anstatt mit Jodoformöl behandelt; nachdem er sich davon überzeugt hatte, daß die Tuberkelbazillen in Lebertran fast vollständig aufgelöst werden. Der Verf. berichtet über erfreuliche Erfolge mit Jodoformlebertran bei seinen eigenen Patienten und mit Bismutlebertran bei den Patienten des Seehospitium in Katwyk aan Zee von van Dorp-Beucker Andreae erreicht. Vos (Hellendoorn).

P. Tridon: Comment ponctionner les abscès tuberculeux de la région postérieure du tronc de façon à éviter leur fistulation. (La Presse Méd., 20. II. 24, No. 15, Suppl., p. 300.)

Während bei Kindern mit Rücken- und Lendenwirbeltuberkulose rein tuberkulöse Abszesse an der Rückenseite selten sind, sind dieselben bei Personen über 18 Jahren überaus häufig. Außerdem haben sie beim Erwachsenen große Neigung zur Fistelbildung. Es hat fast den Anschein, als ob zu beiden Seiten der hinteren Mittellinie ein Streifen Gewebes liege, der besonders empfindlich für TB. ist. Darauf beruht es wohl auch, daß bei Punktionen, wenn sie auch noch so vorsichtig ausgeführt werden, der Stichkanal leicht mit TB. infiziert wird und zur Fistelbildung Veranlassung gibt. Fast jedem 3. bis 4. Fall geht es so. Infolge der Rückenlage, die der Kranke bei der Behandlung einnehmen muß, sickert dann ständig Flüssigkeit in den Verband, das umliegende Gewebe erweicht und bildet wieder einen günstigen Nährboden für alle möglichen Mikroben. Um dies zu vermeiden schlägt Verf. vor, nicht unmittelbar auf den Abszeß zu punktieren, sondern von der Seite her, wo das Gewebe weniger empfänglich für die Ansteckung mit TB. ist. Wenn auch der Weg länger und das Verfahren vielleicht schmerzhafter ist, so wird Fistelbildung und Sekundärinfektion vermieden werden.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

A. Rollier-Leysin: Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen. (2. vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 273 Abbildungen. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1924. Preis geh. M. 15.—, geb. M. 16,50.)

Die 1. Auflage dieses für die chirurgische Tuberkulose wichtigen und bedeutungsvollen Buches ist kurz vor dem Kriege im Jahre 1913 erschienen. Inzwischen hat nicht nur die Heliotherapie mächtig an Bedeutung gewonnen, sondern Verf. selbst hat seine bekannten Anstalten nach innen und außen weiter ausgebaut und erweitert, wofür das Buch an Hand von zahlreichen guten Abbildungen Zeugnis ablegt. Der Anwendungsweise und Technik der Heliotherapie wurde — ihrer Bedeutung entsprechend — ein vermehrter Platz eingeräumt. Die Erfahrungen der letzten 10 Jahre haben nicht nur zu einer Vereinfachung, sondern auch zu einer Verbesserung der Fixations- und Extensionsapparate geführt. Das gründliche Studium des Buches sollte für einen jeden, der chirurgische Tuberkulosen zu behandeln hat, selbstverständliche Pflicht sein, ganz gleichgültig, ob er in all und jedem ganz auf Seiten des Verf.s steht oder nicht. B. Valentin (Heidelberg).

Kisch-Berlin und Hohenlychen: Zehnjährige Tuberkulosetherapie in der Heilanstalt für äußere Tuber-

kulose in Hohenlychen. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 21.)

Der Hauptzweck der Gründung obiger Anstalt ist nach dem zusammenfassenden Bericht des Verf. erfüllt. Es ist der Nachweis erbracht, daß man auch in Deutschland in der Ebene, mit verschwindend geringen Ausnahmen, schwerste Formen fistelnder Gelenktuberkulosen ohne verstümmelnde Maßnahmen zur dauernden Ausheilung bringen kann. Die Sonnenbehandlung wird dort kombiniert mit Stauung, Jod, künstlichen Bestrahlungsapparaten, Röntgentherapie, Tierblutinjektionen, Thorakoplastik, auch sonst wird nicht sinnlos schematisch jegliches operative Vorgehen abgelehnt. Die Dauerresultate sind erfreulich, nur 5,6 % Recidive, die in die ersten 3 Jahre fallen. Weiterhin hat sich die Anstalt als Lehrinstitut eingeführt und bewährt. Wegen der Zunahme der äußeren Tuberkulose und der klinischen Kosten wurde 1921 ein Ambulatorium an der Peripherie von Berlin gegründet, in dem täglich 250 bis 300 Personen, meist Kinder, ambulant behandelt werden und Freiluftunterricht erhalten. (Es empfiehlt sich, diesen Aufsatz nachzulesen. Ref.)

Grünberg (Berlin).

Stettner-Stuttgart: Zur kombinierten Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. (Dtsch. med. Wchschr. 1924, Nr. 9.)

Die Wirkung dieser Behandlung sieht Verf. im ganzen als recht günstig an. Auf Grund seiner Erfolge, die er durch Tabellen belegt, ist die Existenzberechtigung dieser Behandlung bewiesen, denn sie ist trotz der hohen Kosten gewinnbringend, da erwerbsunfähige, der sozialen Fürsorge zur Last fallende Mitmenschen mit ziemlicher Sicherheit in abgekürzter Zeit wieder ihrer Tätigkeit zugeführt werden können.

Grünberg (Berlin).

E. Sorrel: Traitement des adénites tuberculeuses. (Le Bull. Méd. 1924, Vol. 38, No. 7.)

Bei der Behandlung der tuberkulösen Drüsen des Halses, der Achsel und der Leistenbeuge wird man sich zunächst immer auf allgemeine Mittel beschränken können, vor allem Sonnenbehandlung. In vielen Fällen wird man zum Ziel kommen, vielfach wird man sich zu einem aktiven chirurgischen Vorgehen entschließen müssen. Die verschiedenen Indikationen werden besprochen.

Schelenz (Trebschen).

Hans Landau-Berlin: Über die Bedeutung der Eigenharnreaktion nach Wildbolz und der von Pirquetschen Tuberkulinreaktion für die Diagnose der chirurgischen Tuberkulose. (Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 129, Heft 3, S. 636—643.)

An 60 verschiedenen Patienten wurde genau nach der Vorschrift von Wildbolz die Eigenharnreaktion angestellt. Bei 24 Patienten, die klinisch eine einwandfreie Tuberkulose hatten, fiel die Reaktion 18 mal positiv aus; bei den übrigen 36 Patienten, die keinerlei tuberkulöse Erscheinungen hatten, war die Reaktion 20 mal positiv. „Wir können also nicht umhin, uns bei der Beurteilung der Wildbolzschen Reaktion sehr vorsichtig zu verhalten, einen Beweis für die Spezifität der Reaktion kann ich aus meinen Erfahrungen jedenfalls durchaus nicht als erbracht ansehen.“ Die Pirquetsche Reaktion ist bei Erwachsenen für die Diagnose der chirurgischen Tuberkulose völlig wertlos.

B. Valentin (Heidelberg).

III. Tuberkulose der anderen Organe.

E. Wessely: Eine neue Methode bei Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege mittels lokal applizierten künstlichen Lichtes. Mit einer Einleitung von Prof. M. Hayek. (Wien. klin. Wchschr. 1924, Nr. 25, S. 609.)

Nach kurzen einleitenden Worten von M. Hayek über die Entwicklung der Behandlungsarten der Kehlkopftuberkulose während der letzten Jahrzehnte, berichtet Verf. über seine seit 1920 angestellten Versuche, die Tuberkulose der oberen Luftwege mit künstlichem Licht therapeutisch zu beeinflussen mit Aus-

schluß jeder anderen lokalen oder spezifischen Allgemeinbehandlung. Die Lichtmaschine des Verf.s ist im Prinzip eine Bogenlampe, welche mit geeignet imprägnierten Kohlen nach dem Goerzschen System brennt. Der größte Teil der Strahlenmenge wird nach einer Seite geworfen und durch eine entsprechende Quarzoptik das Licht zu einem Strahlenbündel gesammelt. Verf. glaubt in seiner neuen Methode hinsichtlich der Behandlung der Kehlkopftuberkulose einen Fortschritt gegenüber den früheren Methoden zu sehen. Man kann sowohl Infiltrate, als auch Ulzera, welche diffuse Ausbreitung haben und schon einen größeren Teil des Larynx ergriffen haben, noch der Lichtbehandlung zuführen, welche für eine andere Lokalbehandlung nicht mehr geeignet sind. Die Aussicht auf definitive Heilung ist dadurch beschränkt, daß die Methode gegen Rezidive nicht zu schützen vermag und demgemäß die Lokalbehandlung auf den allgemeinen Verlauf der Tuberkulose keinen Einfluß hat, es sei denn der günstige Einfluß, der durch die Beseitigung der Schlingbeschwerden und der Atemnot auf den Allgemeinzustand ausgeübt wird.

Möllers (Berlin).

Lagrange: La chorio-rétinite tuberculeuse. (Presse Méd. 1924, No. 40, p. 437.)

Zur Heilung empfiehlt sich die Tuberkulinbehandlung steigend in täglichen Dosen von 0,001 mg bis zu 1 mg.

Schelenz (Trebschen).

St. Clair Thomson: Tuberculosis of the larynx. Bericht, herausgegeben durch "The Medical Research Council". (The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3305, p. 788.)

Während der Zeit vom 1. VII. 1911 bis 30. VI. 1921 wurden in dem Mittelstandssanatorium in Midhurst bei 2541 Lungentuberkulösen in 477 Fällen, d. h. in 18,77 % Larynxtuberkulose festgestellt. Die Häufigkeit der Kehlkopftuberkulose ist proportional dem Grade der Lungenerkrankung.

Unter 477 Kehlkopftuberkulosen war ergriffen die regio interarytenoidea in 231 Fällen, die Arytenoidknorpel in 117 und die Stimmbänder in 132 Fällen. Es ist also die Tuberkulose auffallend häufig in der hinteren Kehlkopfgegend lokalisiert.

Die Prognose der Kehlkopftuberlose hängt ab von dem Grade der Lungenerkrankung, von dem Allgemeinzustand, von der Gegend des Kehlkopfes, welche ergriffen ist, von der Ausdehnung und dem Typus des Prozesses im Kehlkopf. Nach Morell Mackenzie soll die durchschnittliche Lebensdauer von Kranken mit Kehlkopftuberkulose vom Zeitpunkt der Feststellung der Erkrankung an gerechnet 6 Monate bis 2 Jahre betragen.

Als Behandlung wird neben der Allgemeinbehandlung im Sanatorium als Spezialbehandlung empfohlen: Schweigen, Flüstern und galvanokaustische Behandlung. Von den Kranken, bei denen allein über Monate fortgesetztes Schweigenlassen angewandt wurde, wurden 23 von 67 = 34,3 % geheilt, durch Flüstertherapie 50 von 336 = 14,8 %, allein durch galvanokaustisches Verfahren 46 von 74 hierzu ausgesuchten Fällen = 62 %. Die Gesamtziffer von Heilungen (bei Anwendung der 3 Behandlungsmethoden, belief sich auf 119 von 477 = 24,9 %, eine beachtenswert hohe Ziffer.

B. Lange (Berlin).

O. Strandberg: Finsen-light treatment of rhino-laryngeal tuberculosis. (Journ. of Laryngol. and Otol., Jan. 1924, p. 9. Ref. in The Brit. Med. Journ. 1924, No. 3311, p. 87.)

Beschreibung der Technik der Behandlung. In Fällen schwerer Erkrankung der Nase oder des Kehlkopfs ist die Dauer der ersten Finsenlichtbäder auf höchstens 10 oder 15 Minuten zu bemessen, die Dauer des Bades ist allmählich bis auf $2^1/_2$ Stunden pro Tag bzw. 1 Tag um den anderen zu verlängern. In leichten Fällen kann man mit einer Dauer des Lichtbades von 35—40 Minuten anfangen. Die Patienten können während der Behandlungsperiode ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen. In nicht geringer Zahl wurde durch Finsenbehandlung Heilung erzielt.

B. Lange (Berlin).

E. R. Chambers: Treatment of iritis with tuberculin. (Brit. Med. Journ., 3. XII. 1923, p. 1096.)

Bei einem 15jährigen Mädchen bestand eine Tuberkulose der Iris und Cornea schon längere Zeit, ohne besondere Krankheitserscheinungen zu machen. Während eine Lokalbehandlung des Leidens keinerlei Erfolg hatte, trat nach Tuberkulinbehandlung in kurzer Zeit eine völlige Heilung ein. Möllers (Berlin).

Herbert Koch-Wien: Zur Diagnose der akuten Miliartuberkulose im Säuglingsalter. (Ztschr. f. Kinderheilk. Mai 1924. Bd. 38, Heft 3.)

2 Kinder im Alter von 2 und 11 Monaten erkrankten plötzlich mit Cyanose, Dyspnoe, Leber- und Milzschwellung und unregelmäßigem hohen Fieber. An Herz und Lungen klinisch und röntgenologisch kein Befund, kutane und interkutane Tuberkulinproben negativ. Krankheitsdauer 3 Wochen. Trotz des negativen klinischen Ergebnisses wurde an der Diagnose akute Miliartuberkulose mit Rücksicht auf die auffällige Dyspnoe und Cyanose festgehalten, die durch die Sektion bestätigt wurde. Die Röntgendiagnose der akuten Miliartuberkulose setzt eine gewisse Größe der Knötchen, also eine bestimmte Zeitdauer der Erkrankung voraus. Das Versagen der Tuberkulinproben erklärt Verf. durch eine Überschwemmung des Organismus mit Tuberkulin infolge Zugrundegehens zahlreicher Bazillen. Diese Tuberkulinüberschwemmung ruft die Reaktionsunfähigkeit des Körpers in derselben Weise hervor wie es Tuberkulinkuren tun.

Simon (Aprath).

S. de Villa e **G. Genoese**-Rom: Contributo statistico clinico alle meningite tubercolare. (Pediatr. 1924, T. 32, No. 14.)

Statistische Zusammenstellung über die Todesfälle an tuberkulöser Meningitis in der Stadt Rom. Der ungünstige Einfluß der Kriegsjahre kommt auch hier zum Ausdruck. Sonst wird nichts Neues berichtet. Sobotta (Braunschweig).

Paul Oestreicher-München: Über das Verhalten der kutanen Tuberkulinprobe bei Meningitis tuberculosa und allgemeiner Miliartuberkulose. (Ztschr. f. Kinderheilk., Juni 1924, Bd. 38, Heft 4.)

Bereits in einer seiner ersten Arbeiten wies Pirquet darauf hin, daß im Laufe der Miliartuberkulose die Kutanreaktion an Stärke abnimmt und in den letzten 10 Lebenstagen in der Hälfte der Fälle erlischt. Zahlreiche weitere Autoren haben die Pirquetschen Befunde bestätigt. Verf. prüfte die Krankengeschichten der Münchener Kinderklinik durch und verarbeitete 91 für die Klärung der Frage verwertbare Fälle, von denen 82 klinisch als Meningitis tuberculosa und 9 als reine Miliartuberkulose ohne Beteiligung der Meningen festgestellt waren. $^2/_3$ reagierten positiv, $^1/_3$ negativ. Die Reaktionsfähigkeit fällt allmählich ab und erreicht ihren Tiefstand in der 4. Woche. Kinder, die die 4. Woche überlebten, reagierten wieder beträchtlich häufiger positiv, müssen also einen höheren Immunitätsgrad besitzen, der sie befähigt, der Krankheit längeren Widerstand zu leisten. Je näher der Termin des Todes ist, um so mehr nimmt die Reaktionsfähigkeit ab, doch zeigt noch $^1/_3$ der Fälle in der letzten Woche vor dem Tode positive Hautreaktion. Sämtliche Säuglinge mit Meningitis tuberculosa reagierten positiv, so daß im Säuglingsalter die Diagnose Meningitis einen positiven Pirquet voraussetzt. Fälle mit stark ausgeprägten Symptomen reagieren häufiger negativ, solche mit schwachen häufiger positiv. Der Allgemeinzustand hat keinen Einfluß auf die Reaktionsfähigkeit, in einer Kachexie kann also der Grund für das Negativwerden der Hautprobe nicht gesucht werden. Ob Fieber vorhanden ist oder nicht, spielt keine Rolle. Im Winter reagierten 70%, im Sommer nur 55% positiv. Die Werte für Frühling und Herbst liegen dazwischen. Für die Zeitprognose lassen sich aus dem Ausfall der Tuberkulinproben keine Schlüsse ziehen. Erbliche Belastung ist ohne Einfluß, ebenso durchgemachte Krankheiten. Auffallend ist das Verhalten der Diazoreaktion. Bei 86% der tuberkulinpositiven Fälle ist sie negativ. Verf. schließt daraus, daß man bei positivem Ausfall der Tuberkulinproben und der Diazo-

reaktion mit 86 % Wahrscheinlichkeit tuberkulöse Meningitis ausschließen könne.
Simon (Aprath).

Herz: Zur Diagnose der Meningitis, insbesondere der tuberkulösen. (Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 28.)

Die Kalilaugenprobe (Tannenbaum, Dtsch. med. Wchschr. 1922) im Liquor ist stets positiv, wenn es sich um starke Zellvermehrung handelt und spricht bei klarem Liquor für M. tuberculosa. Anstellung der Probe wie beim Urin: 1—2—3 Tropfen Kalilauge zum Liquor, dann umschütteln. Bleiben Luftblasen stehen, so liegt starke Zellvermehrung vor.
Bochalli (Lostau).

Frank Kidd: Tuberculosis of the renal tract; Tuberculosis Society of Great Britain (16. V. 1924). (The Lancet, Vol. 206, I, No. 21, p. 1058.)

Nichts Neues: Im allgemeinen bei Nierenoperation 2 % Sterblichkeit; er selbst sah unter 65 seit 1912 operierten Fällen keinen der Operation zur Last zu legenden Todesfall. 38 von diesen konnten weiter beobachtet werden und 28 wurden geheilt (1—14 J. nach der Operation beobachtet). Die anschließende Diskussion brachte ebenfalls nichts für uns Interessantes.
Güterbock (Berlin).

M. Agrifoglio-Genua: Ricerche sul ricombio azotato nella tubercolosi renale, per mezzo delle microdeterminazioni. (Policlin. 1924, T. 31, No. 4.)

Bei Kranken mit Nierentuberkulose beobachtet man eine Zunahme des Gesamtstickstoffs im Blute, aber noch eine verhältnismäßig stärkere Steigerung der Harnstoffausscheidung. Der Stickstoffgehalt des Blutes erweist sich abhängig von der Harnstoffausscheidung, so daß das Verhältnis zwischen Gesamtstickstoff und Harnstoff nahezu unverändert bleibt. Aus diesem Verhältnis allein läßt sich daher die Diagnose nicht herleiten. Immerhin läßt sich beobachten, daß bei doppelseitiger Nierentuberkulose die Stickstoffretention im Blute höher ist, als bei einseitiger Erkrankung. Die Entfernung der erkrankten Niere führt erst nach Verlauf einiger Monate zur Abnahme des Gesamtstickstoffs und der Harnstoffausscheidung.
Sobotta (Braunschweig).

C. H. S. Frankau-London: The treatment of renal tuberculosis. (The Lancet, 17. V. 1924, Vol. 206, I, No. 20, p. 1015.)

Ein Übersichtsreferat: Bemerkenswert ist bei der allgemein in England bestehenden Aversion, daß Verf. so wohl als Nachbehandlung bei operativen Eingriffen als auch bei beiderseits bestehender Nierentuberkulose eine Kur mit Tuberkulin B.E. empfiehlt.
Güterbock (Berlin).

F. G. Gezelle Meerburg: Tuberculose der nieren en der geslachtsorganen. — Tuberkulose der Nieren und der Geschlechtsorgane. (Geneesk. Gids, Holl., 1924, 1. Jg. Heft 25.)

Der Verf. bekämpft die Meinung, daß die Nierentuberkulose womöglich operativ behandelt werden soll. Besserung der Konstitution stehe im Vordergrund der Behandlung. Die Nierentuberkulose ist nur eine Lokalisation der tuberkulösen Infektion. Nur wenn man Grund hat zu glauben, daß die ganze Niere destruiert ist, und jede Heilungstendenz fehlt, ist die operative Entfernung der Niere angezeigt. Mitergriffensein der anderen Niere bietet keine Gegenanzeige. Daß die operative Entfernung einer Niere dem tuberkulösen Prozeß in der anderen vorzubeugen imstande ist, scheint noch unerwiesen. Heilung einer Nierentuberkulose wird öfters vorgetäuscht durch Obliteration eines Ureter.
Vos (Hellendoorn).

R. Allemann: Zur Diagnostik der abgeschlossenen, kavernösen Nierentuberkulose, insbesondere über Spätfolgen bei Kittniere. (Schweiz. med. Wchschr. 1924, Nr. 31, S. 696.)

Zusammenfassung: Es wird in vorliegender Arbeit über 3 Fälle von abgeschlossener kavernöser Nierentuberkulose, von denen 2 bereits in das Stadium der Kittniere übergegangen waren und zu einer sog. Selbstheilung (Autonephrekto-

mie) geführt hatten, berichtet. Die beiden ersten Fälle wurden für den Patienten verhängnisvoll, indem sich an den einen ein Morbus Addison anschloß, der andere durch eine akute Mischinfektion zum letalen Ausgang führte. Klinischerseits war die Diagnose dieser beiden ersten Fälle wohl unmöglich, im 3. Fall wurde die Diagnose durch die Cystoskopie und die Röntgenuntersuchung gestellt. Die Nephrektomie führte zu einer völligen und definitiven Heilung.

Alexander (Agra).

F. Suter: Bericht über 204 Nephrektomien für Nierentuberkulose. (Schweiz. med. Wchschr. 1923, Jg. 53, Nr. 48, S. 1097.)

Die Nephrektomie ergab bei Nierentuberkulose bei einer Nahmortalität von 2,5 % etwa 60 % definitiver Heilung. In den günstig verlaufenden Fällen gab die Entfernung des primären Krankheitsherdes mit der Niere den Anstoß zur Ausheilung der sekundären Lokalisationen in den ableitenden Harnorganen. Die Heilungstendenzen sind bei der Frau bessere als beim Mann, weil beim letzteren Herde im Genitalsystem häufig sind, welche die Krankheit unterhalten. Die Ausheilung der sekundären Lokalisationen der Tuberkulose geht in den günstigen Fällen spontan und relativ rasch vor sich, in den weniger günstigen braucht sie sehr lange Zeit und in solchen kann die lokale Therapie eine gewisse Beschleunigung bringen. In den Fällen, welche durch die Nephrektomie keinen Anstoß zur Heilung erfahren, bringt oft auch die allgemeine und lokale Therapie keine Besserung, und diese Kranken erliegen innerhalb einiger Jahre ihrer Tuberkulose, wobei sehr häufig die Erkrankung der anderen Niere eine Rolle spielt. Der Statistik liegen 204 Fälle von Nierentuberkulose zugrunde, die in den Jahren 1896—1920 operiert wurden.

Alexander (Agra).

L. Heidrich, Chir. Univ.-Klinik Breslau: Beiträge zur Chirurgie der Nierentuberkulose. (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1924, Bd. 131, Heft 2, S. 268.)

In der Küttnerschen Klinik macht die Nierentuberkulose 8—10 % aller behandelter Nierenerkrankungen aus. Prädisponierend können entzündliche Prozesse im Bereich des Harnleitungssystems, zuweilen auch Wandernieren wirken. Verf. konnte keinen sicheren Fall finden, wo sich im Anschluß an ein Trauma der Nierengegend oder an eine offene Verletzung der Niere eine Tuberkulose entwickelt hätte. Dagegen kann natürlich infolge eines Traumas eine latente Nierentuberkulose floride werden. In mehr als 80 % der Fälle war zystoskopisch eine Mitbeteiligung der Blase zu erkennen, und zwar waren die Blasenveränderungen unabhängig von der Schwere der Nierenerkrankung. In fast ebensoviel Fällen lagen die ersten und Hauptbeschwerden nicht in der Niere selbst, sondern in der Blase und Harnröhre. Das meist immer vermehrte Harnbedürfnis schwand oft wie mit einem Schlage nach der Exstirpation der kranken Niere. Der Urin braucht nicht immer trübe zu sein. Das Vorhandensein kleinster Blutungen ist ein typisches Symptom für Nierentuberkulosen schon im frühen Stadium. In 80 % der Fälle werden Tuberkelbazillen nachgewiesen. In einzelnen Fällen werden Bazillen durch die Niere ausgeschieden, ohne daß diese krank zu sein braucht. Die funktionelle Nierenprüfung ist von großer Wichtigkeit. Von den 110 Fällen der Breslauer Klinik wurden 73 operativ und 37 konservativ behandelt. Bei einseitiger Tuberkulose wird bei Funktionstüchtigkeit der anderen Niere immer operiert. Die konservative Therapie kann mit der chirurgischen nicht entfernt in Wettbewerb treten.

W. V. Simon (Frankfurt a. M.).

Benthin-Königsberg i. Pr.: Tuberkulose in Gynäkologie und Geburtshilfe. (Ztschr. f. ärztl. Fortb., 21. Jahrg., 1924, Nr. 11, S. 317—321.)

Isolierte Genitaltuberkulose kommt primär nur sehr selten vor, meist tritt sie sekundär bezw. im Gefolge anderorts lokalisierter Tuberkulose auf. Sie entsteht überwiegend auf hämatogenem Wege. Die Möglichkeit einer tuberkulösen Keimaszension von der Scheide her, die

Infektion mittels des Spermas hodentuberkulöser Männer ist zuzugeben. Zur Abgrenzung tuberkulöser Adnextumoren gegenüber anderen entzündlichen Prozessen kann die Blutuntersuchung wichtige Anhaltspunkte geben, da bei Tuberkulose Hyperleukozytose fehlt. Bei Fehlen einer Allgemeinreaktion auf Tuberkulin ist Tuberkulose auszuschließen. Praktisch von Bedeutung ist die Erfolglosigkeit jeglicher Wärmebehandlung bei Adnextumoren tuberkulöser Art. Gewöhnlich befällt die Genitaltuberkulose jüngere Personen, sie zeigt im allgemeinen auch nur bei solchen Neigung zum Fortschreiten. Als harmlos darf man sie niemals hinstellen, denn abgesehen von der in solchen Fällen bestehenden Neigung zur Karzinomentwicklung ist ein auch noch so langsam fortschreitender tuberkulöser Prozeß für den Allgemeinzustand niemals gleichgiltig, auch kann jederzeit eine weitere Infektion der abwärts gelegenen Genitalabschnitte erfolgen. Eine Operation kann zu rascher, vollständiger Heilung führen. Doch haben nur solche Fälle Aussicht auf Erfolg, bei denen der Prozeß auf das Genitale allein beschränkt geblieben ist und sich aktive Affektionen insbesondere an den Lungen nicht vorfinden. Die Exstirpation der erkrankten Organe auf abdominalem Wege ist die Operation der Wahl. Hochfiebernde Fälle mit andernorts manifester Tuberkulose sind von dem Eingriffe auszuschließen, ebenso im allgemeinen die trockenen adhäsiven Formen. Die Erfolge der Röntgenbehandlung der weiblichen Genitaltuberkulose werden von Verf. zunächst noch skeptisch beurteilt. — Für jede Tuberkulöse ist der Eintritt einer Schwangerschaft eine ernste Komplikation, aber auch Geburt und Wochenbett können von ungünstigem Einfluß sein. Wahrend aber bei Larynxtuberkulose fast stets eine Verschlechterung eintritt, ist dies bei Lungentuberkulose durchaus nicht immer der Fall. Indiziert ist der Abortus arteficialis bei manifester Tuberkulose, vor allem des Kehlkopfes, dann bei starkem Gewichtssturz, positivem Bazillenbefund, hohem Fieber oder andauernden subfebrilen Temperaturen. In zweifelhaften Fällen wird man den sozialen Gesichtspunkt als Faktor einsetzen können. Sind die Verhältnisse ausgesprochen schlecht, wird man besonders bei Kinderreichtum lieber unterbrechen, ehe eine Verschlimmerung der Tuberkulose offenbar wird. Nach der Unterbrechung, die bis zur 6. Schwangerschaftswoche durch Abrasio, bis zum 4. Monat durch Ausräumung nach Laminariadilation, in späteren Monaten durch Metreuryse vorzunehmen ist, soll man den Eintritt weiterer Schwangerschaften je nach Lage des Falles zeitlich begrenzen oder dauernd verhüten. In der Röntgenbestrahlung haben wir heute ein zuverlässiges Verfahren, das uns gestattet, je nach der Dosierung eine zeitweilige oder dauernde Sterilisierung herbeizuführen.

Scherer (Magdeburg).

F. Herálek-Bratislava: Tuberkulose der Adnexe und des Uterus, provoziert durch Abortus mit septischen Komplikationen. Beitrag zum Wesen der chron. Vaginalfistel nach Inzision von Pyosalpinx. (Bratislavské lék. listy 1924, 3. Jg., p. 420.)

Verf. bespricht 6 Fälle von Abortus aus der Frauenklinik Prof. Müllers in Bratislava (Preßburg), die mit eitrigen Affektionen der Organe des kleinen Beckens kompliziert waren, in einem Falle sogar mit einer Septikämie mit positiver Hämokultur und metastatischer eitriger Speicheldrüsenentzündung. Im Eiter in allen Fällen pyogene Bakterien. Trotz dieser klinisch und bakteriologisch für gewöhnlichen septischen Abortus sprechenden Befunde erwies sich eine Tuberkulose des Uterus und der Adnexe, provoziert durch den septischen Abortus, als Grundkrankheit.

Verf. schließt darauf aus der eigentümlichen Temperaturkurve nach Injektionen einer Vakzine, mit der die Fälle behandelt wurden. Während bei rein septischen Adnexerkrankungen nach Abortus nach jeder Vakzineinjektion für 1 bis 2 Tage ein plötzlicher Temperaturanstieg, dann rasch eine Senkung der Temperatur eintritt und nach einigen Injektionen Entfieberung erzielt wird, vermißte Verf. bei den beschriebenen Fällen den Anstieg der Temperatur nach der Injektion, ja manchmal erfolgte sogar eine Senkung

derselben, an die sich dann erst eine 4—5 Tage dauernde Temperaturerhöhung auf 38° C und mehr anschloß. Entfieberung wurde durch die Vakzineinjektionen nicht herbeigeführt. Auch die anaphylaktische Temperatursteigerung, die in rein septischen Fällen nach der 5. Injektion beobachtet wird, blieb in den besprochenen Fällen aus. Die Tuberkulose der Adnexe verhält sich eben gegen die Vakzinetherapie refraktär.

Auch die vaginalen Fisteln, welche nach Inzision eines Pyosalpinx entstanden waren, zeigten den spezifischen Charakter des Leidens. Während rein eitrige Affektionen nach Inzision rasch zur Schließung der Fistel führen, entstehen bei den tuberkulösen Prozessen chronische Fisteln, die erst auf spezifische Behandlung reagieren. So wurde auch in den vorliegenden Fällen durch perkutane Tuberkulinanwendung und wiederholtes Pneumoperitoneum ein gutes Resultat erzielt.

Bei Beurteilung der Ätiologie der Adnexerkrankungen ist also stets eine gewisse Vorsicht geboten. Der Nachweis pyogener Bakterien im Eiter, ja auch die positive Hämokultur genügt manchmal nicht, um einen Prozeß als rein pyogen zu erklären. Hingegen kann die Temperaturkurve nach Vakzineinjektionen und das refraktäre Verhalten gegen Vakzinetherapie ätiologisch wichtige Aufschlüsse geben. Skutetzky (Prag).

Jacquemin: Tuberculose pulmonaire et génitalité. (Presse Méd. 1924, No. 34, p. 372.)

Nach Entfernung beider Hoden wurde eine überraschende Heilung einer Lungentuberkulose beobachtet. Systematische Untersuchungen über die Zusammenhänge von Lungentuberkulose und Genitalien führten zu dem Schluß, daß eine verstärkte innere Sekretion der Genitaldrüsen den Verlauf der Tuberkulose beschleunigt, während eine Hyposekretion gegen die Tuberkulose verhältnismäßig unempfindlich macht.

Schelenz (Trebschen).

M. H. Lagrange: La tuberculose du tractus uvéal: infection et superinfection, anatomie pathologique et pathogénie. (Verlag Gaston Doin, Paris. Preis 25 Fr.)

Der Verf. bringt in seiner fast 200 S. umfassenden Monographie über die Tuberkulose des Uvealtractus die Ansicht, daß der Schlemmsche Kanal die Ausbreitung der Tuberkulose fördert, während die Zonula Zinnii ein Hindernis bedeutet. Die allgemeinen Anschauungen über die Infektion und Immunität werden besprochen. Schelenz (Trebschen).

J. Sénèque: Remarques sur le traitement de l'orchiépididymite tuberculeuse de l'adulte. (La Presse Méd., 15. XII. 23, No. 100, p. 1049.)

Betrachtungen über Behandlungsergebnisse bei Hoden- und Nebenhodentuberkulose auf Grund neuerer Veröffentlichungen, besonders der Arbeiten von Marion: „De l'épididyméctomie dans la tuberculose génitale“ (La Presse Méd., 10. II. 23, No. 12, p. 129) und Gustav Söderlund: „Die chirurgische Behandlung der Nebenhodentuberkulose“ (Acta Chir. Scand., 11. IV. 23, Bd. 55, Heft 5 bis 6, S. 512, 562).

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Dartigues: A propos de la tuberculose vésicale. (Presse Méd. 1924, No. 37, p. 407.)

Im Anschluß an eine Kastration wegen einseitiger Hodentuberkulose wurde 3 Monate Sonnenbehandlung mit glänzendem Erfolg durchgeführt. Rechtzeitige Sonnenbehandlung kann unter Umständen die Operation überflüssig machen.

Schelenz (Trebschen).

P. Moiroud: Tuberculose de foie. (Presse Méd. 1924, No. 37, p. 408.)

Bei einer jungen Frau, die unter den Erscheinungen eines Ulcus erkrankte, fand sich eine tumorartige Vergrößerung der Leber an der Unterseite des linken Lappens, die in zahlreichen Verwachsungen lag. Da die Frau hochgradig abgemagert, die Geschwulst hart und unregelmäßig war und nicht blutete, dachte man an eine Neubildung. Die mikroskopische Untersuchung ergab Tuberkulose.

Schelenz (Trebschen).

M. Lange: La tuberculose vertébrale (mal de Pott). (Bibl. des Conn. Méd., Verlag Flammarion, Paris, 10 Fr.)

Ein Buch für den Praktiker, das mit seinen zahlreichen Abbildungen geeignet ist, über alle Fragen bei dieser so sehr häufigen Krankheit Auskunft zu geben.

Schelenz (Trebschen).

Echlin S. Molyneux: The treatment of tuberculous cervical adenitis by radium. (Brit. Med. Journ., 10. XI. 1923, p. 855.)

Verf. bespricht die Theorie der Radiumwirkung auf das tuberkulöse Gewebe. Das Radium regt das durch die tuberkulöse Infektion geschwächte Gewebe zu erhöhter vitaler Tätigkeit an und befähigt die Phagozyten zur Aufnahme der Tuberkelbazillen; nachdem die aktive Infektionsquelle beseitigt ist, unterstützt es die Absorption des verkästen Materials.

Möllers (Berlin).

Robert H. Jvy and **Joseph L. Appleton**: Diagnostic importance of tuberculous lesions of the oral cavity. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1923, Vol. 81, No. 18.)

Kasuistische Mitteilung über 3 Fälle von Tuberkulose der Mundschleimhaut, welche erst nachträglich zu einer Untersuchung der Brustorgane und der Feststellung der Tuberkulose führten. Bei der Behandlung kommt in erster Linie die Allgemeinbehandlung der Tuberkulose in Betracht, während die Lokalbehandlung der tuberkulösen Ulzerationen von untergeordneter Bedeutung ist.

Möllers (Berlin).

Hugh J. Ashby: The after-results of abdominal tuberculosis in children. (Brit. Med. Journ., 10. XI. 1923, p. 862.)

Verf. hat den Verlauf der kindlichen Abdominaltuberkulose in 250 Fällen während einer Reihe von Jahren weiter verfolgen können. Die Aussichten waren in den ersten beiden Lebensjahren praktisch hoffnungslos. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl der gebesserten Fälle zu. Die Fälle mit Aszites haben im allgemeinen einen günstigeren Verlauf genommen und auf operative Eingriffe günstig reagiert.

Möllers (Berlin).

D. Berichte.

II. Über Tuberkuloseanstalten und Vereine.

H. Ulrici-Sommerfeld: Jahresbericht deutscher Lungenheilanstalten 1922. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1924, Bd. 57, Heft 3, S. 332.)

Vorliegende Statistik umfaßt 40 Lungenheilanstalten. In der Unvollständigkeit und Verschiedenheit des Materiales und in der Verschiedenheit der persönlichen Auffassung der einzelnen Ärzte liegt es begründet, daß der Wert dieser Statistik kein allzu großer ist.

M. Schumacher (Köln).

W. Knoll u. **O. Deppeler**: Die Dauerresultate der Bündner Heilstätte von 1917—1922.

Die Zusammenstellung bringt die Ergebnisse der unmittelbaren Kur- und der Dauererfolge. Die Zahlen stehen im wesentlichen im Einklang mit den bisher veröffentlichten. Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Alexander (Agra).

Jahresbericht 1923 der deutschen Heilstätte in Davos.

Aus Sparsamkeitsgründen wird diesmal kein ärztlicher Bericht der Leiter der beiden Anstalten in Davos und Agra gegeben, sondern nur ein wirtschaftlicher. In beiden Anstalten konnten 1923 10397 Freistellentage gewährt werden.

Schulte-Tigges (Honnef).

Amsterdamsch Kindersanatorium „Hoog-Blaricum": Bericht über das Jahr 1922.

Es wurden im Berichtsjahre 222 Kinder mit 30821 Pflegetagen behandelt. Am 1. Januar waren 84 Kinder in Behandlung; aufgenommen wurden 188, entlassen 134; es blieben somit am 31. Dezember noch 88 Kinder in Be-

handlung. Über die Verhandlungserfolge nach den verschiedenen Krankheiten tabellarisch geordnet, wird erfreuliches berichtet; auch über meteorologische Beobachtungen, die sonst in den Berichten der holländischen Heilstätten fehlen. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Vos (Hellendoorn).

Sanatorium Oranje Nassaus Oord (Holland): Bericht über das Jahr 1922.

Es wurden im Berichtsjahre 367 Patienten behandelt mit 42060 Pflegetagen. Am 1. I. waren in der Anstalt 95 Kranke; aufgenommen wurden 272, gestorben ist 1, entlassen wurden 238; es blieben also am 31. XII. 128 Patienten in Behandlung. Die Zahl der jugendlichen Kranken hat zugenommen.

Von den im Laufe des Jahres entlassenen Kranken war die mittlere Kurdauer 152 Tage. Viel gebessert wurden 158, etwas gebessert 35, nicht gebessert 45. Von 272 Patienten waren bei der Aufnahme 61, bei der Entlassung 168 ganz oder teilweise erwerbsfähig. Von den leichteren Kranken wurden 94%, von den mittelschweren 81%, von den schweren 14% in viel gebessertem Zustande entlassen. Die Gewichtszunahme in den ersten 3 Monaten der Kur hat 6,2 kg betragen. Bei der Behandlung wird auch die Arbeitskur jetzt systematisch durchgeführt. Es wird über schöne Dauererfolge berichtet. Der Tagespflegesatz berechnet sich auf Hfl. 4,40.

Vos (Hellendoorn).

Amsterdamsch Sanatorium ‚Hoog-Laren': Bericht über das Jahr 1922.

Es waren am 1. I. 89 Patienten in Behandlung. Aufgenommen wurden 248, davon waren 41,5% als leicht, 50% als mittelschwer und 8,5% als schwer anzusehen. Die Zahl der Vormeldungen war immer sehr groß. Es mußten 2,4% der Kranken mit unvollendeter Kur entlassen werden. Von 50 Fällen mit bazillenhaltigem Auswurf wurden 10 bazillenfrei. Die mittlere Gewichtszunahme in den ersten 100 Tagen der Behandlung hat 3,78 kg betragen. Es waren im Durchschnitt 30,1% der Patienten in Bettbehandlung. Arbeitsfähig wurden entlassen von den leichten Fällen 79,5%, von den mittelschweren 69,4%, von den schweren 16,6%. Ein positiver Kurerfolg wurde erreicht bei 97 von 98 leichten, bei 99 von 108 mittelschweren, bei 13 von 14 schweren Fällen. Der Tagespflegesatz berechnet sich auf Hfl. 3,98.

Vos (Hellendoorn).

N. Lunde: Jahresbericht des Lyster Sanatoriums für Tuberkulöse 1923. (Deutsches Resumé.)

Im verflossenen Jahre wurden 224 Männer, 191 Frauen behandelt. Entlassen wurden 164 Männer, 138 Frauen. Nach Ausscheidung von 15 Patienten, die kürzer als einen Monat im Sanatorium gewesen sind, bleibt über 287 Patienten zu berichten. Die mittlere tägliche Belegung betrug 121,4. Durchschnittsaufenthalt 162,2 Tage. Im beginnenden Stadium befanden sich 38,7%, im vorgeschrittenen 52,3%, im weit vorgeschrittenen 9,0%. Von 111 Patienten der I. Klasse konnten 62,2% symptomfrei (relativ geheilt) und 34,2% gebessert entlassen werden. Von den 150 Patienten der II. Klasse erreichten 7,3% relative Heilung, 80,0% Besserung. Von den 26 Patienten der III. Klasse erreichten 73,1% Besserung. Von denselben Patienten wurden erwerbsfähig, teilweise erwerbsfähig und nicht erwerbsfähig: der I. Klasse 89,2%, 9%, 1,8%; der II. Klasse 44,7%, 43,3%, 12,0%; der III. Klasse 7,7%, 42,3%, 50,0% entlassen.

Bazillen fanden sich bei Aufnahme und Entlassung bei 92, bei der Aufnahme, aber nicht bei Entlassung bei 67, nicht bei Aufnahme, dagegen bei Entlassung bei 11, niemals bei 75. Mit Fieber aufgenommen wurden 78 Patienten. Im Verlauf der Kur verschwand es bei 45, nicht verschwunden war es bei Entlassung bei 10.

Hämoptyse kam in der Anstalt vor bei 22 Patienten = 7,7%, vor dem Eintritt bei 113 = 39,4%. Von allen 287 Entlassenen gaben 56,4% das Vorhandensein von Tuberkulose in der Familie an. 264 Patienten hatten an Gewicht gewonnen, 22 abgenommen. Durchschnitts-Gewichtszunahme bei Männern 6,1 kg, bei Frauen 6,4 kg.

Witterungsverhältnisse: Luftdruckmittel des Jahres: 711,7 mm, Lufttemperaturmittel 2,6° C., Max. 21° C., Min. ÷ 17,5° C. Niederschlagssumme 1285,5 mm.

M. Kallweit (Lyster Sanat. Norwegen).

Geschäftsübersicht des Vorstandes der Landesversicherungsanstalt Württemberg für das Kalenderjahr 1922.

Aus dem Berichte interessiert hier vor allem das Heilverfahren bei Tuberkulose: 2537 Fälle von Lungentuberkulose (darunter 776 Männer, 1750 Frauen, davon 37 bzw. 42 nichtversicherte Jugendliche und — zur Nachahmung bei anderen Versicherungsanstalten dringend empfohlen — 68 nichtversicherte Ehefrauen) wurden in ständige Heilbehandlung genommen, zum Teil (159) nach vorangegangener Beobachtung in Krankenhäusern. Zu Solbadekuren für 550 skrofulöse und tuberkulöse Kinder minderbemittelter Versicherter wurden Zuschüsse geleistet — ebenfalls nachahmenswert. In der Tuberkulosefürsorgestelle der Anstalt standen bei Jahresbeginn 2897 Personen in Fürsorge, neuaufgenommen wurden 2789, von denen bei 224 offene, bei 1953 geschlossene Lungentuberkulose, bei 203 Tuberkulose anderer Organe festgestellt wurde. Außer in den Heilstätten Überruh und Wilhelmsheim, von denen die letztere Ende Dezember 1922 geschlossen werden mußte, fanden in den Genesungsheimen Lorch und Rötenbach leichtlungenkranke Frauen und solche mit Bronchialdrüsentuberkulose und Rippenfellentzündung Aufnahme. Die Erfolge waren durchweg gut. In Lorch wurde ein Atemübungskurs abgehalten, die Atmungsbreite hatte bei den — ärztlich streng ausgesuchten — Teilnehmerinnen zugenommen, die Atemtechnik war verbessert.

Scherer (Magdeburg).

Paetsch: Jahresbericht der Fürsorgestelle für Lungenkranke und Tuberkulose aller Art „Bielefeld-Stadt" für das Jahr 1923.

Die im vorigen Jahr unternommene Umstellung der ganzen Fürsorgearbeit in die Bezirksfürsorge wurde weiter mit Erfolg ausgebaut. Durch die von der L.-V.-A. Westfalen gegründete Waldschule in der Senne unweit Bielefelds ist ein wesentlicher Fortschritt in der Prophylaxe der Tuberkulose gemacht; es werden tuberkulosebedrohte und -gefährdete Kinder aufgenommen, die durchschnittlich 6 Wochen dort verbleiben und auch dort schlafen. — Der Bau von 8 Ein- und 2 Zweifamilienhäusern für Offen-Tuberkulöse mit geeigneten Isoliermöglichkeiten und Balkon an einem großen Park verdient besondere Erwähnung. — Von Ärzten überwiesen waren 37 %. Von den gemeldeten Tuberkulosetodesfällen waren 83,3 % bekannt. Hygienisch einwandfrei lebten 67 % aller Offenen. — Behandlung findet nicht statt. Die Petruschkysche Linimenteinreibung bei Kindern aus offenen Haushalten wird weiter vorgenommen; ein abschließendes Urteil läßt sich aber noch nicht geben.

Selbstreferat.

VERSCHIEDENES.

Die **nächste Jahresversammlung** des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose soll Freitag, den 22., und Sonnabend, den 23. Mai in Berlin stattfinden. Die Tagung der Heilstätten- und Fürsorgeärzte wird daran anschließend von Montag, den 25., bis Mittwoch, den 27. Mai in Danzig abgehalten werden.

Am 17. Januar feierte die Lungenheilstätte Belzig des Berlin-Brandenburger Heilstättenvereins ihr **25jähriges Bestehen**. Zur Feier wurde ein ausführlicher

Bericht (Besprechung folgt später) veröffentlicht, der auch die Bilder der Gründer Leyden und Fraenkel enthält. Außerdem haben die Assistenten der Anstalt (Dr. Kaebsch und Simsch) eine wissenschaftliche Arbeit vorgelegt, die in einem der nächsten Hefte unserer Zeitschrift erscheinen wird.

Die Badische Lungenheilstätte Friedrichsheim feierte am 13. XI. 24 ihr **25 jähriges Bestehen.**

Aus Kopenhagen wird berichtet über ein **neues Goldpräparat „Sanocrysin"**, das bei gemeinsamer Anwendung mit Serum im Tierversuch und auch bei der Behandlung der menschlichen Tuberkulose gute Resultate bieten soll. Der Entdecker des Mittels, Prof. Moellgaard, wird in einem der nächsten Hefte unserer Zeitschrift sich selber über seine Versuehe äußern. Auch bringt eins unserer nächsten Hefte eine ausführliche Besprechung des soeben erschienenen Buches von Moellgaard „Chemotherapy of Tuberculosis" von Prof. Ulrich Friedemann.

In Berlin hat sich ein Ausschuß gebildet, der sich zur Aufgabe stellt, dieses neue Goldpräparat einer genauen klinischen Prüfung zu unterwerfen, bevor es in den Handel kommt. Dem Ausschuß gehören an: Kraus, Czerny, Neufeld und U. Friedemann (als Schriftführer). Zugezogen zur Prüfung sind bereits Zinn, F. Klemperer und Ulrici. Auch eine Reihe auswärtiger Tuberkuloseforscher sind vom Ausschuß aufgefordert, das Mittel an ihren Kliniken zu prüfen.

Das auf Veranlassung von Prof. Albert Fraenkel 1920 in Heidelberg vom badischen Arbeitsministerium (Hauptfürsorgestelle) für tuberkulöse Kriegsbeschädigte und Hinterbliebene errichtete **soziale Krankenhaus Rohrbach** (bei Heidelberg) ist am 1. I. 25 vom Kreis Heidelberg übernommen und als Tuberkulosekrankenhaus allen Schichten der Bevölkerung zugänglich gemacht worden.

Nach Mitteilung des Reichsministers des Innern sind inbesondere im Hinblick auf die durch den Krieg und seine Folgen verursachten gesundheitlichen Schädigungen der heranwachsenden Jugend **Reichsstipendien** am Fridericianum in Davos begründet worden. Mit Hilfe dieser Unterstützungen (Freistellen) soll solchen begabten Schülern und Schülerinnen, deren Gesundheitszustand besondere Rücksichten hinsichtlich des Ortes und der Art der Ausbildung erfordert, die Möglichkeit gegeben werden, ihre Studien an dieser in klimatischer Beziehung bevorzugten Anstalt, die als anerkannte deutsche Auslandsschule deutschen Schülern und Schülerinnen die gleichen Berechtigungen wie die Inlandsschulen gewährt, fortzusetzen. Gesuche sind durch Vermittelung der Schulleitungen den Kultusministerien einzureichen, die sie an den Reichminister weiterleiten werden.

Personalien.

Unser langjähriger Mitarbeiter **B. Valentin** (Heidelberg) ist zum außerordentlichen Professor ernannt. Herr Valentin hat seinen Wohnsitz nach Hannover verlegt, woselbst er zum Landeskrüppelarzt der Provinz Hannover und Chefarzt einer orthopädischen Klinik ernannt ist.

Zum Chefarzt der Lungenheilstätte Waldhof-Elgershausen (früher Sanitätsrat Liebe) wurde Dr. **Meiners**, bisher stellvertretender Generalsekretär des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose ernannt.

Dem Vernehmen nach ist die Nichternennung zum Chefarzt des Frl. Dr. Liebe, das seit mehreren Jahren bereits als Oberärztin zu Lebzeiten ihres Vaters in der Anstalt tätig war, auf eine Erklärung der Reichsversicherundsanstalt zurückzuführen, wonach sie mit der Ernennung eines weiblichen Chefarztes nicht einverstanden war. Nach § 109 der Reichsverfassung haben Männer und Frauen grundsätzlich die gleichen Rechte und Pflichten. Sollte demnach eine derartige Erklärung tatsächlich abgegeben sein, so kann der Reichsversicherung der Vorwurf, die Reichsverfassung verletzt zu haben, nicht erspart bleiben.

Sterblichkeitsverhältnisse in den 46 deutschen Großstädten mit 100 000 und mehr Einwohnern.

45. Woche vom 2. bis 8. XI. 1924 (nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes).

	Berlin	Köln	Essen	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Barmen	Gelsenkirchen	Elberfeld	Bochum	Aachen	Hamborn	Crefeld	Mülheim a. R.	M.-Gladbach	Oberhausen	Münster i. W.	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel
Tuberkulose im ganzen	96	17	·	9	8	6	7	3	3	5	2	3	—	—	5	2	5	—	18	7	3	6	6
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	5	2	·	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Lungenentzündung	32	16	·	4	6	4	2	1	—	5	3	1	3	—	3	2	3	1	14	6	3	1	2
Influenza mit Komplikation der Lunge	1	2	·	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	27	10	·	1	1	—	4	3	1	3	6	2	2	1	6	1	—	—	5	2	3	—	1

	Altona	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Wiesbaden	Ludwigshafen	Mainz	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg
Tuberkulose im ganzen	4	3	11	5	9	6	2	4	4	10	16	9	1	11	5	3	3	—	3	11	4	8	6
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	2	—	2	1	1	1	—	1	—	1	2	—
Lungenentzündung	1	1	5	7	6	1	3	1	2	7	8	5	—	4	4	1	—	1	4	11	5	1	—
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	1	—	7	—	1	2	2	4	1	7	7	1	2	4	4	2	—	—	—	3	1	2	4

46. Woche vom 9. bis 15. XI. 1924.

	Berlin	Köln	Essen	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Barmen	Gelsenkirchen	Elberfeld	Bochum	Aachen	Hamborn	Crefeld	Mülheim a. R.	M.-Gladbach	Oberhausen	Münster i. W.	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel
Tuberkulose im ganzen	84	21	9	7	1	9	5	3	3	5	2	2	2	—	2	2	3	5	18	5	3	5	6
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	3	3	1	—	—	—	—	1	2	1	—	—	—	—	1	—	1	4	—	—	1	1
Lungenentzündung	49	7	6	8	9	2	2	1	1	2	2	4	1	2	1	—	3	3	17	3	6	2	2
Influenza mit Komplikation der Lunge	4	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	29	8	6	1	3	1	2	2	1	2	1	2	2	—	2	—	1	1	12	—	3	3	—

	Altona	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Wiesbaden	Ludwigshafen	Mainz	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg
Tuberkulose im ganzen	2	6	17	4	12	6	1	6	2	13	13	7	2	4	2	2	2	1	2	19	9	6	4
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	—	3	2	—	1	2	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
Lungenentzündung	—	2	7	5	4	5	—	1	5	18	8	4	—	4	—	1	1	1	5	12	4	2	—
Influenza mit Komplikation der Lunge	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	3	2	8	2	2	1	2	4	1	7	7	—	—	4	2	-	2	1	—	3	4	4	—

47. Woche vom 16. bis 22. XI. 1924.

Tuberkulose im ganzen	86	13	4	11	6	7	4	5	5	7	1	1	3	4	3	5	5	1	20	10	5	13	3	2	4	7	2	7	4	3	3	1	14	11	7	4	6	5	2	1	—	1	13	10	6	2
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	6	—	2	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	3	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1
Lungenentzündung	49	21	12	4	11	1	2	4	3	2	3	—	2	1	1	1	3	1	16	6	4	1	1	4	—	12	4	2	6	1	1	1	14	10	5	3	9	3	2	1	1	2	14	2	3	2
Influenza mit Komplikation der Lunge	6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	26	7	4	4	6	2	2	4	3	—	1	2	—	1	3	2	—	—	8	1	5	3	2	2	—	3	5	2	3	1	3	1	4	9	5	1	—	2	—	—	1	—	7	4	1	2

48. Woche vom 23. bis 29. XI. 1924.

Tuberkulose im ganzen	86	19	11	5	5	9	3	—	1	6	3	2	2	1	3	1	3	3	15	8	10	5	8	5	1	11	7	·	1	1	5	—	22	17	10	3	9	8	1	1	2	2	20	5	13	4
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	2	5	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	1	2	2	—	2	—	—	4	—	·	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Lungenentzündung	65	20	6	10	3	3	5	3	2	4	7	—	—	2	5	1	1	1	18	6	6	2	3	5	1	14	3	·	2	6	3	2	9	7	8	—	7	4	5	1	2	1	12	6	6	2
Influenza mit Komplikation der Lunge	5	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	·	—	—	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	31	4	1	6	5	3	—	4	—	—	2	—	1	1	—	—	—	—	7	2	2	2	3	1	2	7	6	·	3	3	4	1	5	9	2	—	5	2	—	—	1	2	5	7	—	1

49. Woche vom 30. XI. bis 6. XII. 1924.

Tuberkulose im ganzen	95	17	17	7	6	8	4	6	2	5	6	5	1	3	1	1	4	4	27	5	6	6	2	4	3	15	4	11	4	4	5	3	9	14	12	1	8	6	3	4	2	4	16	7	9	7
Tuberkulose darunter Kinder bis 15 J.	7	1	1	2	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	1	1	—	1	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	2	—	2
Lungenentzündung	65	15	9	7	9	6	9	1	6	4	2	—	—	2	3	—	5	5	16	6	10	3	3	4	3	7	1	2	6	3	1	2	8	10	5	2	6	3	5	3	2	2	14	1	7	1
Influenza mit Komplikation der Lunge	6	2	—	1	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	4	—	—
Sonst. Erkrankungen der Atmungsorgane	27	9	4	3	6	2	2	1	1	1	2	—	2	2	2	—	—	—	4	3	5	1	3	1	1	11	5	3	3	1	1	3	7	8	4	2	3	3	—	1	1	—	4	6	6	—

In der Woche vom 26. X. bis 1. XI. erkrankten im Deutschen Reich an Tuberkulose 1071 Personen,
" " " " 2. XI. " 8. XI. " " " " " " 1227 "
" " " " 9. XI. " 15. XI. " " " " " " 1106 "
" " " " 16. XI. " 22. XI. " " " " " " 1006 "
" " " " 23. XI. " 29. XI. " " " " " " 1099 "

Sterblichkeitsverhältnisse in einigen größeren Städten des Auslandes.

	London	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Christiania	New York	Wien	Wien
44. Woche vom 25. X. bis 1. XI. 1924 (nach Veröff. d. Reichsgesundheitsamtes).									
Tuberkulose	88	6	12	19	9	5	128	59	80
Lungenentzündung	66	•	2	4	2	8	168	24	36
Influenza	8	•	—	—	—	—	3	—	1
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	59	3	3	1	—	2	9	6	14
							23. W. bis 7. VI.	bis 13. IX.	bis 18. X.
45. Woche vom 1. bis 8. XI. 1924.									
Tuberkulose	102	3	11	9	15	5	87	50	71
Lungentuberkulose	92	•	2	12	1	4	83	31	30
Influenza	11	•	—	—	—	—	—	—	—
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	72	3	13	—	1	1	6	7	7
							bis 26. VII.	bis 20. IX.	bis 25. X.
46. Woche vom 8. bis 15. XI. 1924.									
Tuberkulose	94	3	10	9	14	6		74	61
Lungenentzündung	93	•	4	11	1	4		39	37
Influenza	15	•	—	—	—	—		—	2
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	89	2	5	—	—	1		10	14
								bis 27. IX.	bis 1. XI.
47. Woche vom 15. bis 22. XI. 1924.									
Tuberkulose	85	7	17	18	15	7		63	
Lungenentzündung	96	•	6	12	2	2		23	
Influenza	7	•	—	—	—	—		1	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	106	1	12	—	2	2		8	
								bis 4. X.	
48. Woche vom 22. bis 29. XI. 1924.									
Tuberkulose	91	8	14	13	11	10		44	
Lungenentzündung	84	•	10	13	2	3		21	
Influenza	15	•	—	—	—	—		1	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	101	1	14	1	2	1		8	
								bis 11. X.	

Band 41. **Heft 6.**

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

Beilage für Heilstätten und Fürsorgewesen.

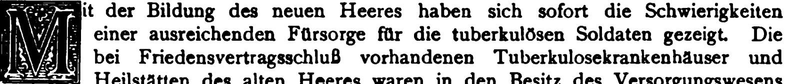
VI.
Die neue Heereslungenheilstätte auf dem Truppenübungsplatz Münsingen.

Von

Generalarzt Dr. Hocheisen, Stuttgart,

Wehrkreisarzt V und Divisionsarzt der 5. Division.

(Mit 3 Abbildungen.)



Mit der Bildung des neuen Heeres haben sich sofort die Schwierigkeiten einer ausreichenden Fürsorge für die tuberkulösen Soldaten gezeigt. Die bei Friedensvertragsschluß vorhandenen Tuberkulosekrankenhäuser und Heilstätten des alten Heeres waren in den Besitz des Versorgungswesens übergegangen, eigene Lazarette besaß das neue Heer gar nicht und war daher auf die Heilanstalten des Versorgungswesens angewiesen. Bei den Anschauungen, welche damals bei den Insassen der Versorgungsanstalten bestanden, ist begreiflicherweise die Aufnahme aktiver Soldaten von den Versorgungsbehörden nicht gerne gesehen worden. Die Soldaten wurden als solche angefeindet und es entstanden Unzuträglichkeiten, welche in der Nichtaufnahme von Soldaten oder wenigstens Einschränkung ihrer Aufnahme in die Versorgungsanstalten gipfelten. Von der militärischen Seite aus ist die Unterbringung der Soldaten in den Versorgungskrankenhäusern ebenfalls nicht gerne gesehen worden, weil die Soldaten bei ihren Truppenteilen über die Anfeindung durch die Versorgungskranken klagten und somit zweifellos eine ungünstige Beeinflussung des soldatischen Denkens mit oder ohne Erfolg in den Kuranstalten versucht worden ist, die dem Aufbau des neuen Heeres nicht zuträglich war. Als das Versorgungswesen die Aufnahme in seine Lungenheilstätten ganz ablehnte, beauftragte das Reichswehrministerium die Wehrkreisärzte durch Verträge die Unterbringung der Soldaten in Lungenheilstätten sicherzustellen. Die Heilstätten der Versicherungsanstalten im Bereich des Wehrkreises haben sich zwar anerkennenswerterweise sämtlich zur Aufnahme der Soldaten bereit erklärt; die Soldaten wurden in ihnen aber ebenfalls von den anderen Kranken angefeindet und fühlten sich dort nicht heimisch. Aufnahme in private Heilstätten wurde von diesen teils abgelehnt, teils scheiterte sie an den hohen Kosten. Mit der fortschreitenden Übernahme und Schaffung eigener Heereslazarette wurde die Unterbringung der Tuberkulösen zwar erleichtert, aber die Einrichtungen waren für Tuberkulosebehandlung doch meist nicht ausreichend und dem Wunsche der Kranken auf sachgemäße Heilstättenbehandlung mußte Rechnung getragen werden. Sowohl unter den aus dem alten Heer übernommenen Soldaten, wie auch bei den neueingestellten Freiwilligen kamen trotz der angeordneten und stattgehabten sorgfältigen Übernahme- wie Einstellungsuntersuchungen eine merkliche Anzahl von Tuberkulösen

vor, die den Nachwirkungen des Krieges, den Anstrengungen des Grenzschutzes und der Bekämpfung innerer Unruhen in Verbindung mit der Nahrungsmittelblockade des Feindbundes ihre Entstehung verdankten. Das Unbefriedigende des Zustandes zeigte sich aber auch noch weiter darin, daß bei Entlassung als dienstunfähig in der Zeit von der Kündigung bis zur Entlassung (dreimonatliche Kündigungsfrist) die Fürsorge für die Kranken immer schwieriger wurde. Die Soldaten drängten ohne Rücksicht auf ihre Krankheit nach der Kündigung aus den Lazaretten heraus und wollten beurlaubt werden. Geschah dies, so war infolge unzweckmäßigen Verhaltens die durch mehrmonatliche Lazarettbehandlung erreichte Besserung bis zur Entlassung wieder zunichte geworden. Beschwerden über die unzureichende Fürsorge des Heeres für die Tuberkulösen war somit die unerwartete Folge solcher Beurlaubungen. Einzelne Soldaten ließen sich auch beurlauben, meldeten sich in ihrer Heimat krank und kamen so in Behandlung von bürgerlichen Ärzten oder Krankenhäusern und forderten nachher Bezahlung der hohen Kosten durch den Staat. Aber auch die Soldaten, die bis zur Entlassung im Lazarett blieben, waren nicht zufrieden, weil sie die Heilstättenbehandlung vermißten. Die vorgesehene Überweisung an die bürgerliche Fürsorge oder an die Versorgungsbehörden und Übernahme der Kranken durch diese klappten infolge des damaligen schleppenden, durch die neuen Wirren bedingten Geschäftsganges bei diesen Behörden meist nicht und es entstanden dem Gesundheitszustand der Tuberkulösen nicht zuträgliche Fürsorgelücken.

Angesichts dieser Zustände war die Tuberkulosebekämpfung und Tuberkulosefürsorge im Heer eine ernste Sorge für alle Sanitätsdienststellen, insbesondere für die Wehrkreisärzte. Die Bestrebungen gingen in folgender Richtung:

1. Sorgfältigste Untersuchung bei der Einstellung, besonders der Jugendlichen unter 20 Jahren.

2. In dem kleinen Heer dürfen weder latente bzw. geschlossene noch offene Tuberkulöse verbleiben, deshalb unausgesetzte Überwachung des Gesundheitszustandes aller Soldaten durch die Sanitätsoffiziere in und außer Dienst und Erfassen aller tuberkulösen Kranken.

3. Erweiterte Unterbringung sämtlicher Tuberkulösen und Tuberkuloseverdächtigen in eigenen Heereslazaretten mit Lungenbeobachtungs- und Lungenbehandlungsabteilungen.

4. Sämtliche tuberkulös Befundenen erhalten zunächst die erforderliche Krankenhausbehandlung im Lazarett und werden nach Erreichung eines gewissen Abschlusses der Behandlung zur Entlassung als dienstunfähig eingegeben. Natürlich ist jederzeit, soweit es die Forderungen des Heeresdienstes zulassen, mit Nachsicht zu verfahren, insbesondere bei älteren Unteroffizieren mit geschlossener Tuberkulose ausnahmsweise das Verbleiben im Dienst bis zum Abschluß der 12jährigen Dienstzeit zulässig, um sie nicht der ihnen nach Abschluß der Dienstverpflichtung zufallenden Vorteile zu berauben, vorausgesetzt, daß eine für sie geeignete Verwendung für den Rest der Dienstzeit beim Truppenteil gesichert ist.

5. Bei den zur Entlassung als dienstunfähig eingegebenen Tuberkulösen wird die Zeit bis zur Entlassung, die gewöhnlich 3—4 Monate beträgt, in folgender Weise ausgenutzt:

a) Die für Heilstättenbehandlung geeigneten Kranken werden in eigene Heereslungenheilstätten verlegt und verbleiben dort bis zum Entlassungstag. Sind sie an diesem nicht mehr behandlungsbedürftig, so werden sie unter Mitteilung an die bürgerlichen Fürsorgestellen in das Erwerbsleben entlassen; sind sie noch behandlungsbedürftig, bleiben sie als Passanten in der Heeresheilstätte bis Weiterbehandlung ohne Unterbrechung durch Versicherungsanstalten oder Versorgungsbehörden übernommen ist.

b) Nicht für Heilstättenbehandlung Geeignete werden in den Lungenabteilungen der Heereslazarette bis zum Entlassungstage behandelt. Ist die Unter-

bringung durch die bürgerlichen Stellen an diesem noch nicht zugesagt, so verbleiben sie bis dahin in dem Lazarett als Passanten mit ihren bisherigen Geldgebührnissen.

6. Im Heer verbleibende, latente oder geschlossene Tuberkulöse werden nach Bedarf durch eine oder mehrere Kuren in der Heereslungenheilstätte gesundheitlich gesichert.

7. Am Tage des Ausscheidens aus dem Heer muß der Bezug der Übergangsgebührnisse oder der Gebührnisse nach der R. V. G. festgestellt und gesichert sein, damit der Soldat der größten Sorge um den Lebensunterhalt enthoben ist.

8. Berufsberatung und Berufsunterbringung für die entlassenen Tuberkulösen durch die Fürsorgestellen des Heeres.

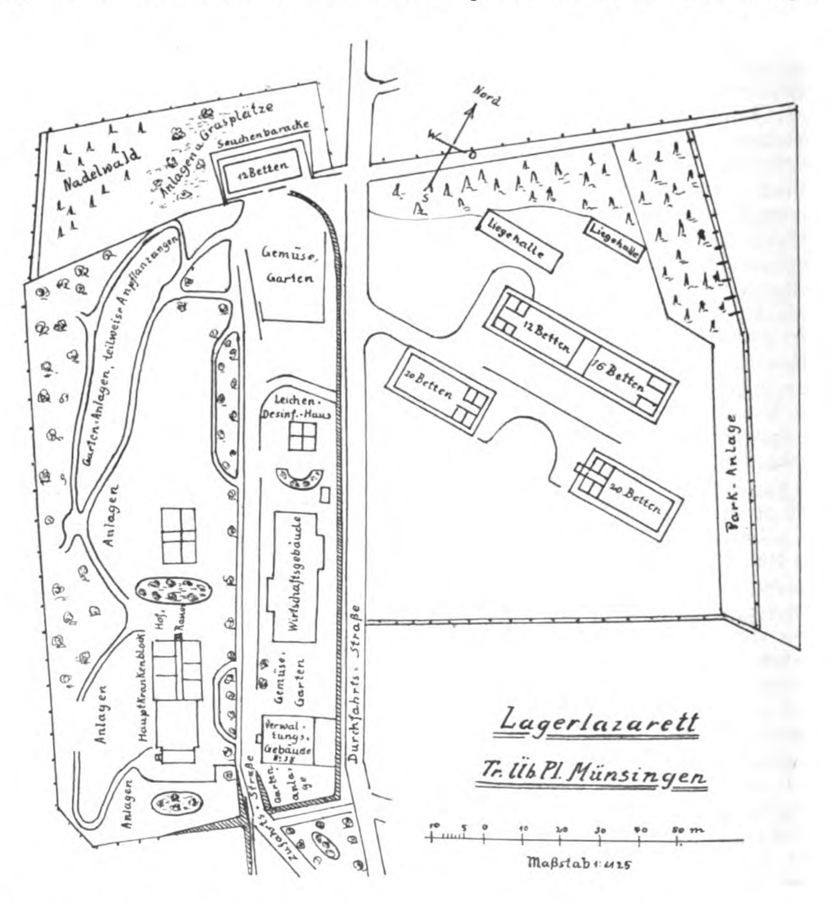
Nach 3 jährigem Bemühen darf ich sagen, daß diese lückenlose Fürsorge im Wehrkreis V (Württemberg, Baden, Hessen, Thüringen) sich durchführen läßt und durchgeführt wird.

Lungenbeobachtungs- und Lungenbehandlungsabteilungen mit allen diagnostischen Einrichtungen unter Leitung von Fachärzten sind in den Heereslazaretten Stuttgart, Ludwigsburg, Ulm, Meiningen geschaffen, vorgesehen in Kassel. Liegekuren sind möglich in Ulm, Stuttgart, Ludwigsburg, mit eigenen Liegehallen. Pneumothoraxbehandlung ist bisher möglich in Ludwigsburg, Ulm und Meiningen.

Am 1. August 1920 ist vom Heer das Lagerlazarett auf dem Truppenübungsplatz Münsingen übernommen worden. Die klimatischen Verhältnisse des Übungsplatzes sind mir seit über 25 Jahre durch häufigen dienstlichen Aufenthalt bekannt, auch verbringe ich seit Jahren mit meiner Familie den Urlaub dort. Die Vorzüge des Klimas haben auch dazu geführt, daß sich die Umgebung des Übungsplatzes zu einer vielbesuchten Sommer- und Winterfrische entwickelt hat. Die Gegend, welche früher als eine der rauhesten Teile der „Rauhen Alp" verrufen gewesen ist, wird wegen ihrer landschaftlichen und klimatischen Vorzüge entdeckt und die Zahl derjenigen, welche alljährige Kurgäste werden, wird immer größer.

Das Lagerlazarett liegt in der Nordwestecke des Lagers, ziemlich abseits von den Mannschafts- und Stallbaracken, mehr zu den parkartig angelegten freien Plätzen vor der Offiziersspeiseanstalt gehörend; ein Abschluß gegen das Lager wird durch zwei vorgelagerte, außerhalb des eingezäumten Lazarettgeländes liegende Bauten für Revierkranke gebildet. Es besteht aus einem Verwaltungsgebäude, Wirtschaftsgebäude, Leichen- und Desinfektionsgebäude östlich der Durchgangsstraße und dem Krankenpavillon für 36 Betten und dem Isoliergebäude für 6 Betten, westlich dieser Straße. Es ist 1899 gebaut, liegt 810 m über dem Meere und besitzt einen umfangreichen, durch bewaldete Höhen eingeschlossenen Garten. Während des Krieges ist das Gelände erheblich vergrößert und eine Reihe von Krankenbaracken gebaut worden, die z. T. jetzt noch stehen. Für Krankenzwecke hiervon sind noch geeignet eine Doppelbaracke für 40 und je 2 Baracken für je 20 Betten und eine Seuchenbaracke mit 6 Einzelzimmern für zusammen 12 Betten. Diese Baracken liegen abseits der übrigen Lazarettbauten und sind durch Bäume, Alleen und Straße von ihnen getrennt, so daß 2 leicht getrennt zu haltende Anlagen ohne weiteres sich ergeben. Auch zu diesen Baracken gehört ein hübscher, eingezäumter Wald, mit Tannen- und Buchenbestand. Das Lazarettgelände steigt sanft an und ist auf drei Seiten ringförmig von einem bewaldeten Höhenzug umschlossen, dessen höchste Erhebung 829 m beträgt und der ganz zum Lazarettgelände gehört, nur die Südseite ist offen und nicht vor Winden geschützt. Die 3 Mannschaftsbaracken stehen einander parallel, die Doppelbaracke nördlich und höher über den beiden kleineren und sind genau in der Längsachse von Osten nach Westen gerichtet. Schon bei der ersten Besichtigung des neu übernommenen Lagerlazarettes habe ich den Entschluß gefaßt, aus diesen Baracken die dem Wehrkreis fehlende Lungenheilstätte zu machen. Bei der Besichtigung des Lazarettes durch den Sanitätsinspekteur Generaloberstabsarzt Dr. Schultzen im Jahre 1921 habe ich diesem den Ausbau

der Tuberkulosebehandlung vorgetragen und Vorschläge über die Errichtung einer Lungenheilstätte gemacht. Er hat den Plan gebilligt und die Aufstellung von Bau- und Kostenvoranschlägen angeordnet. Ebenso haben der Reichswehrminister Dr. Geßler und der Chef der Heeresleitung General von Seeckt gelegentlich einer persönlichen Besichtigung des Lazaretts mir persönlich jede Förderung zugesagt und dem Ausbau dauernd das größte Interesse entgegengebracht. Trotzdem dauerte es 3 Jahre, um die Hindernisse, die die Finanzlage des Reiches schuf, zu beseitigen.



Von allen Seiten mußte freiwerdendes Baumaterial und Einrichtungsgegenstände zusammengebracht werden, um die unbedeutenden Kosten noch weiter zu verringern. Die Einbauten in die Baracken wurden so verhältnismäßig billig, dagegen hätte sich der Neubau von Liegehallen ziemlich kostspielig gestaltet. Um darin zu sparen, ist versucht worden, vom Versorgungswesen, das vom alten Heere eine Reihe von Liegehallen übernommen hatte, solche zu erhalten, es ist dies aber nicht gelungen, während an bürgerliche Anstalten solche abgegeben worden sind. Erst mit der Übernahme des früheren Garnisonlazarettes Ulm, nach seiner Auflassung als Versorgungskrankenhaus, sind 2 Liegehallen in den Besitz des Reichsheeres gekommen. Die erste Liegehalle ist März 1923 von Ulm nach Münsingen geschafft und hier

aufgeschlagen worden. Gleichzeitig ist die Doppelbaracke durch Einbauten von 4 Einzelzimmern zu je 3 Betten zunächst in der einen Hälfte für Lungenkranke geeignet gemacht worden, so daß die Hälfte der Baracke im Juli 1923 belegt werden konnte. Eine zweite Liegehalle und der Ausbau der zweiten Barackenhälfte für 16 Betten sind im Sommer 1924 fertiggestellt worden. Lageplan und Einteilung der Baracken gehen aus Skizze A und B hervor. Wenn auch die beschränkten Geldmittel nicht gestattet haben, die Ausführung genau nach dem ursprünglichen Plan zu gestalten und zur besseren Raumausnutzung manche unschöne Veränderung und Vereinfachung nötig war, so ist doch jetzt eine luftige, behagliche, gesundheitlich einwandfreie, dem Zweck völlig entsprechende Heilstätte geschaffen worden, die in ihrer Einfachheit und Schmucklosigkeit ein Sinnbild der deutschen Verarmung ist und dabei zeigt, was auch in der Beschränkung zu leisten ist.

Die Krankenbaracke bietet jetzt Raum für 28 Betten in 8 Zimmern (6 zu 3, 2 zu je 5 Betten) und enthält außerdem einen großen Tag- und Eßraum, 2 Wannenbäder mit Brausen, 2 Waschräume, 2 Aborte, 2 Räume für Sanitätspersonal, 1 Geräteraum und einen Spülraum mit Kochgelegenheit. Die Beleuchtung ist elektrisch, die Räume haben auch für größte Kälte ausreichende gute Ofenheizung.

Die südlich der ausgebauten Doppelbaracken liegenden beiden Baracken, können bei Bedarf und vorhandenen Geldmittel jederzeit ebenfalls ausgebaut und weitere 24 Betten gewonnen werden.

Die Baracken ruhen auf Betonsockel; die Umfassungswände bestehen aus unausgeriegeltem Fachwerk mit innerer und äußerer Lattenverschalung und Pappeverschalung. Die innere Wandabteilung ist mit Gipsdielen verschalt und verputzt. Die Liegehallen sind auf eingerammten Holzpfählen erstellt. Die Umfassungswände bestehen aus Holzfachwerk mit äußerer Lattenverschalung der Rück- und Nebenwände. Das Dach ist mit Asphaltpappe gedeckt. Sie haben Raum für 25 bis 30 Kranke. Sie liegen vor den Höhen, sind völlig windgeschützt, und sind

nach Süden bzw. leicht südwestlich gerichtet. Ihre Lage mußte, um kostspielige Erdbewegungen zu sparen, dem Gelände angepaßt werden. Die Krankenzimmer liegen nach Süden, von den Baracken und den Liegehallen streift der Blick über die Parkanlagen des Lagers, und über üppige Getreidefelder, saftiggrüne Matten und mit herrlichen Wäldern bedeckte Höhen, die den Gesichtskreis in schöner Linie abschließen und beruhigend auf Auge und Gemüt einwirken. Von den bewaldeten Höhen des Lazarettgartens aus hat man eine herrliche Fernsicht auf die Höhenzüge der Rauhen Alp und die Matten- und Getreidefelder der Täler. Der erste und der letzte Sonnenstrahl des Tages fällt in die Krankenräume und Liegehallen.

Die Gesamtkosten der Einrichtung mit Abbrechen der Liegehallen in Ulm und Überführung nach Münsingen, Aufstellung dortselbst und der Umbau der Doppelbaracke haben etwa über 4500 Goldmark betragen. Die Schwierigkeit, diese geringe Summe für eine durchaus nötige und segensreiche Aufgabe zu erhalten, ist ebenfalls ein Zeichen für unsere trostlose Lage. 3 Jahre hat die Ausführung des Planes gedauert, nur zäher Wille hat die allseitig sich immer wieder erhebenden Hindernisse beseitigen können. Größten Dank verdient hierbei auch die Hilfe und Mitarbeit der Wehrkreisbaudirektion V und des Wehrkreisverwaltungsamtes V.

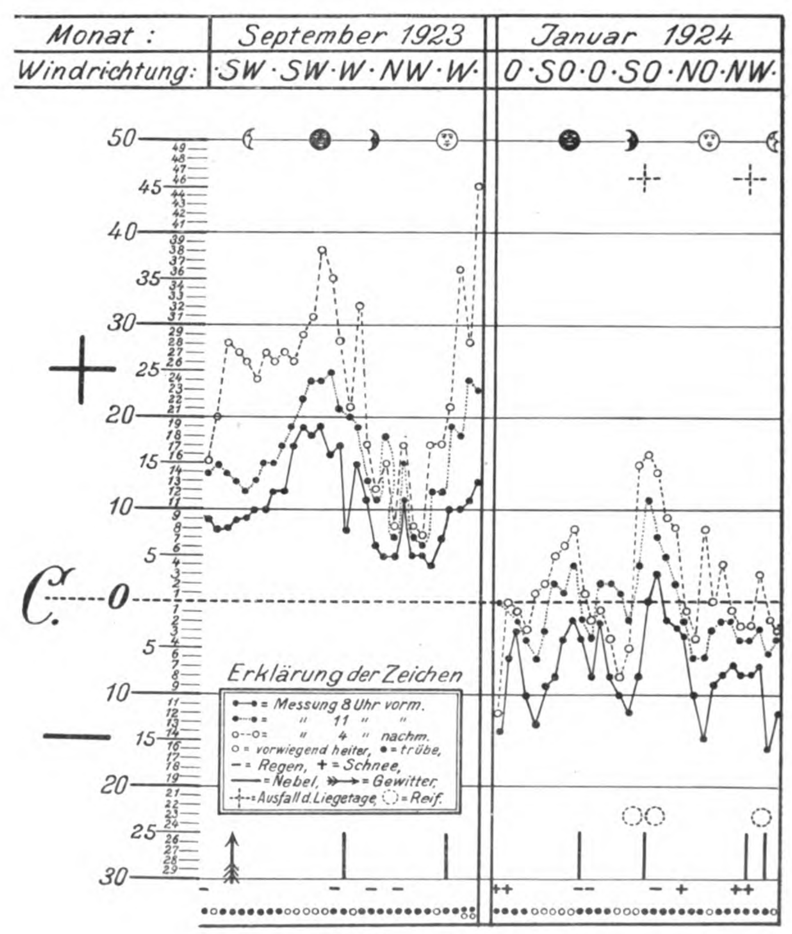
Die Einrichtung der Heilstätte hat die Erneuerung der bisherigen unvollkommenen Röntgenanlage im Krankenpavillon neben dem Operationssaal bedingt, ebenso die Aufstellung einer Höhensonne. Die Einrichtung ist, um den Verkehr der Lungenkranken nach dem Krankenpavillon zu verhindern, in das frühere Isoliergebäude verlegt worden, das jetzt ausschließlich Röntgenkabinett, Höhensonne und mediko-mechanische Apparate enthält. Infektionskranke und Schwerlungenkranke, die von den Heilstättenkranken getrennt werden müssen, werden in der im Kriege für Seuchenkranke verwendeten Baracke untergebracht. Durch Verwendung freiwerdender Bestände des alten Heeres und Tausch konnte die Umstellung ohne jegliche Kosten für das Reich ausgeführt werden.

Die Heilstätte hat sich nach einjährigem Betrieb völlig bewährt. Nur zwei Mißstände haben sich gezeigt: übler Geruch durch Düngung der umfangreichen Gemüseanlagen auf dem Lazarettgelände und Fliegenplage im Sommer. Frische Gemüse sind aber das einzige, was in Münsingen schwer zu beschaffen ist. Ihre Verabreichung erscheint so wesentlich, daß wohl eine Einschränkung der Gemüseanlage, aber nicht ihr Aufgeben gerechtfertigt ist. Die Fliegenplage, die besonders auftritt, wenn die Ställe nicht mehr belegt sind, muß ertragen werden, soweit nicht ihre Bekämpfung hilft. Beide Mißstände sind übrigens nicht in einem Maße vorhanden, das den Aufenthalt und den Kurerfolg beeinträchtigt.

Gegen die Wahl der Lungenheilstätte sind vom metereologischen Gesichtspunkt aus Einwände gemacht worden, da in Münsingen vorwiegend rauhes, trübes, feuchtes und nebliges Wetter sei. Ich habe mich dadurch nicht beirren lassen, da ich die Zuträglichkeit des Klimas kannte. Die Aufstellung metereologischer Apparate ist an der Geldfrage gescheitert. An ihre Stelle sind genaue Aufzeichnungen für jeden Tag getreten, welche der Sanitätsgefreite Gerber mit größter Gewissenhaftigkeit seit 11. VII. 1923 durchgeführt und in übersichtlicher Kurve zusammengestellt hat. Ein Muster dieser Kurve aus den Monaten September und Januar ist abgedruckt, ebenso eine monatliche Zusammenstellung, die Gerber auf meine Veranlassung ebenfalls angefertigt hat. Leider konnte die Dauer der täglichen Sonnenbestrahlung, Regenmenge und Luftfeuchtigkeit wegen Fehlens von Apparaten nicht festgestellt werden. Die Aufstellung von Apparaten wird, sobald irgendwoher Mittel erhältlich sind, erfolgen.

Die Temperatur wird neben der Liegehalle gemessen. Ich bin mir wohl bewußt, daß die Kurven und die Zusammenstellung ein richtiges klimatisches Bild nicht darstellen können, immerhin haben sie wegen der über 1 Jahr fortgesetzten Aufzeichnungen doch einen gewissen Wert. Eine Vervollständigung durch die in

der Stadt Münzingen von der Wetterbeobachtungsstelle (720 m) der Württembergschen Landeswetterwarte gemachten Aufzeichnungen über Windrichtung, Windstärke, Barometerstand und durch Beobachtung in der Heilstätte selber über Windstärke, Luftfeuchtigkeit und Sonnenbestrahlung wird im Auge behalten.



Muster der Wetteraufzeichnungen.

Die Gesamtniederschläge haben etwa 40—60 cm betragen, die Schneehöhe 2,5—2,8 m, vorherrschend sind Südost, Süd- und Südwestwinde.

Im ganzen Jahr waren es 112 heitere Tage mit Sonnenschein, 130 Tage bewölkt aber trocken (davon 50 mit Nebel), 74 Regen- und 50 Schneetage. Gewitter gab es 16 mal, 112 Nächte waren sternenklar.

Es herrschte also $^3/_4$ Jahr Trockenheit und Sonnenschein, $^1/_4$ Jahr Regen, Schnee und Gewitter.

Der Boden trocknet sehr rasch, die Luft ist stets bewegt, in der Nacht findet in der Regel kräftige Abkühlung statt. An Tagen mit Sonnenbestrahlung ergeben sich, besonders wenn Schnee liegt, große Temperaturunterschiede.

Im ganzen Jahr sind nur 14 Liegetage ausgefallen, im Winter nicht wegen Unbilden der Witterung, sondern weil der Schnee auf dem Wege zur Liegehalle aus Personalmangel nicht weggeschaufelt werden konnte.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die Heilstätte ein kühles mittleres Höhenklima hat, sie hat verhältnismäßig reichliche Niederschläge bei rasch trocknendem Boden, ist über den in den Tälern häufigen Bodennebeln gelegen, hat im Winter reichliche Schneedecke mit starker Sonnenbestrahlung, größte Luftreinheit, Windschutz durch geschützte Lage und ansteigende Höhen und steht unter dem

Monat	Höchst-temperatur	Niedrigst-temperatur	Größter Unterschied	Kleinster Unterschied	Durchschnitts-temperatur	Vorwiegend heitere Tage	Regentage	Schneetage	Trübe und Nebeltage	Ausfall der Liegetage
August	+ 39°	+ 9°	19°	4°	+ 19,6°	14	10	—	7	—
September	+ 45°	+ 4°	32°	2°	+ 16,8°	10	4	—	16	—
Oktober	+ 37°	— 1°	29°	2°	+ 11,3°	11	3	—	17	—
November	+ 28°	— 7°	23°	1°	+ 4,5°	10	6	4	10	—
Dezember	+ 2°	— 26°	8°	1°	— 3,6°	1	—	16	14	5
Januar	+ 16°	— 16°	26°	1°	— 2,1°	10	3	5	13	4
Februar	+ 18°	— 15°	27°	2°	— 4,6°	4	—	15	10	—
März	+ 26°	— 15°	29°	3°	+ 3,0°	11	8	4	8	3
April	+ 21°	— 3°	12°	3°	+ 7,5°	4	4	6	16	2
Mai	+ 27°	+ 3°	15°	2°	+ 13,4°	13	11	—	7	—
Juni	+ 26°	+ 8°	15°	2°	+ 15,0°	9	11	—	10	—
Juli	+ 31°	+ 6°	19°	3°	+ 14,0°	15	14	—	2	—

klimaregelnden Einfluß der umgebenden Waldungen. Von Interesse war die Beobachtung, daß hohe Temperaturen und Sonnenhitze im allgemeinen nicht günstig auf die Kranken eingewirkt haben, das Körpergewicht ist dabei gleich geblieben, ja oft auch zurückgegangen, so daß die Kranken psychisch ungünstig beeinflußt worden sind. Schnupfen und Erkältungskrankheiten der Luftwege sind nicht eingetreten.

Der tägliche Ablauf der Kur ist:

Um 7 Uhr morgens erhalten die Kranken eine kalte Abwaschung und liegen dann wieder zu Bett.

$^1/_2$8 Uhr Aufstehen.
$^3/_4$8 Uhr erstes Frühstück, Kaffee, 20 g Butter.
8—$^1/_2$10 Uhr Liegehalle,
$^1/_2$10 Uhr zweites Frühstück, 1 Ei, 1 l Milch.
10—12 Uhr Liegehalle.
12—1 Uhr Mittagessen, Suppe, Fleisch mit Gemüse.
1—$^1/_2$4 Liegehalle.
$^1/_2$4 Uhr 50 g Reisbrei, $^1/_2$ l Milch, 50 g Honig oder 10 g Wurst.
4—6 Uhr Liegehalle.
6 Uhr Abendbrot, Käse oder Wurst (60 g), 20 g Butter.
6—8 Uhr Freizeit.
8 Uhr kalte Abwaschung, dann Bettruhe.

Außerdem werden täglich 320 g Weißbrot und 120 g Soldatenbrot verabreicht. Der Tagesdurchschnitt ist 110 g Eiweiß 127 g Fett, 498 g Kohlenhydrate. Die Nährwertsberechnung gibt täglich 3750 Kalorien. Die Mahlzeiten werden im gemeinschaftlichen Speiseraum genommen.

Die Behandlung ist rein diätetisch. Spezifische Behandlung ist bisher nicht angewandt. 2 mal in der Woche wird ein Vollbad gegeben.

Das Personal des Lazarettes, einschließlich der Heereslungenheilstätte, besteht aus 1 Chefarzt, 1 Lazarettbeamten, 5 Sanitätsunteroffizieren, 1 Schwester, 2 Arbeitern und 3 Arbeiterinnen für eine Durchschnittsbelegung von 32, Höchstbelegung von 70 Kranken. Gewaschen wird im Lazarett. Die Durchschnittsverpflegungskosten haben 1924 täglich 92—135 Goldpfennig betragen. Bei Einrechnung aller Betriebskosten einschließlich der Löhne betragen die täglichen Durchschnittskosten 2,17—2,42 Mark.

Die ärztliche Leitung hat in den Händen von Oberstabsarzt Gärtner gelegen, der zwar vorwiegend chirurgisch tätig ist, aber der Behandlung von Lungenkranken das größte Interesse entgegen gebracht hat. Vor der Belegung der Heilstätte war ihm durch 4 wöchentliche Kommandierung zu der Lungenheilstätte Überruh (im Allgäu b. Isny) der Landesversicherungsanstalt Württemberg, Gelegenheit gegeben, sich in den Heilstättenbetrieb einzuarbeiten. Für dieses Entgegenkommen seitens der Versicherungsanstalt herzlichen Dank, ebenso Herrn Prof. Dr. Brösamln, Vorstand der Lungenheilstätte Überruh.

Das Verhalten der Patienten war befriedigend. Grobe Verstöße gegen die Kurordnung sind nicht vorgekommen. Die Anwesenheit von Offizieren und älteren Unteroffizieren, die den Erfordernissen ihrer Krankheit mehr Verständnis entgegenbringen, wirkt auf die jüngeren Soldaten, welchen die Einförmigkeit der Kur zu ertragen schwer fällt, vorbildlich und günstig ein. Störung der Kur und Hausordnung, welche den Kurerfolg für den Übeltäter und die Mitkranken gefährden, werden unweigerlich durch Abbrechen der Kur, die als besondere Vergünstigung in den Augen der Soldaten gelten muß, und durch Zurückverlegung in ein Heereslazarett oder bei Passanten durch Entlassung geahndet.

Besondere Sorgfalt wird der richtigen Auswahl der Heilstättenkranken geschenkt. Die erste Untersuchung und Beobachtung erfolgt in den Truppenkrankenstuben, deren Einrichtung die Feststellung des physikalischen Befundes, 3 malige tägliche Temperaturmessung nach körperlicher Bewegung und in Ruhe, Erhebung der Krankengeschichte und Anstellung der Tuberkulinreaktion gestattet. Ist eine behandlungsbedürftige Tuberkulose festgestellt oder ist der Befund zweifelhaft, ob erfolgt Einweisung in eine Lungenbeobachtungsstation eines Heereslazaretts, die sämtliche üblichen diagnostischen Möglichkeiten bietet. Als Abschluß der Beurteilung der Beobachtung verlange ich eine genaue Bezeichnung, welche Sitz der Tuberkulose (Spitze, Lungenwurzel, Lungenlappen, einseitig, doppelseitig, offen, geschlossen), Urteil, ob die Erkrankung produktiver, oder exsudativer oder gemischter Art ist, ferner ob Neigung zum Fortschreiten besteht oder nicht, und Urteil über die Vorhersage. Fiebernde Tuberkulöse bleiben in Lazarettbehandlung bis völlige oder nahezu völlige Abfieberung für mehrere Wochen eingetreten ist. Fiebernde Tuberkulosen exsudativen Charakters ertragen die Reise nicht und kommen gewöhnlich in schlechtem Zustande in der Heilstätte an. Der Erfolg ist bei ihnen gering und wird durch die Beschwerlichkeiten der Rückreise zunichte gemacht oder bleibt völlig aus. Solche Kranke gehören nicht in die Heilstätte, sondern in die Lazarettbehandlung. Der Anblick schwer tuberkulöser Kranker wirkt auf die anderen Heilstätteninsassen, ihre Kurwilligkeit und Kurhoffnung ungünstig ein. Die Aufnahme solcher Kranker in die Heilstätte wird deshalb abgelehnt. Für Stellung der Vorhersage hat sich die

Untersuchung der Blutsenkungsgeschwindigkeit anscheinend bewährt. Die richtige Auswahl ist bisher gelungen, nur in 2 Fällen, wo aus äußeren Gründen von den sonst eingehaltenen Grundsätzen abgewichen wurde, war der Verlauf ungünstig. Ein Kranker ist an Miliartuberkulose gestorben, bei einem anderen ist Höhlenbildung und Pneumothorax eingetreten. Ursprünglich sollten nur geschlossene Tuberkulosen in die Heilstätte aufgenommen werden, nachdem aber die Erfolge bei diesen recht günstig waren, sind auch fieberfreie, offene Tuberkulosen, vorwiegend produktiven Charakters zugelassen und mit gutem Erfolg behandelt worden. Die Ausdehnung auf chirurgische Tuberkulose ist beabsichtigt, nachdem die Heilstätte ausgebaut, Röntgenapparat und Höhensonne vorhanden ist. Latente Tuberkulöse ohne jedes Zeichen von Aktivität, werden als nicht behandlungsbedürftig abgelehnt, ebenso werden bloße Verdachtsfälle oder Phthisiophoben, mit denen natürlich die besten Resultate zu erzielen sind, von der Aufnahme ausgeschlossen. Ist nach dem Urteil der Beobachtung in einem Lazarett Heilstättenbehandlung angezeigt, so wird, in der Regel nach Einleitung des Entlassungsverfahrens aus dem Heer, unter Beifügung des Krankenblattes Antrag auf Überführung in eine Heilstätte beim Wehrkreisarzt gestellt. Dieser entscheidet, nach Anhörung des Chefarztes der Heilstätte, über die Zulassung. So wird jedes überflüssige Schreibwerk gemieden und rasch gearbeitet. Nach einjährigem Bestehen der Lungenheilstätten ist das eingeschlagene Verfahren Gemeingut der mir unterstellten Sanitätsoffiziere geworden, Fehlurteile und Ablehnungen der gestellten Anträge kommen kaum vor. Nachdem Raum genug vorhanden, ist die Beschränkung auf den Wehrkreis V weggefallen und die Aufnahme auf die Tuberkulösen des gesamten Heeres und der Marine ausgedehnt. Um aber die Einheitlichkeit der Heilstättekranken und die günstigen Erfolge zu wahren, ist es nötig, daß die bewährten Grundsätze des Wehrkreises V in Krankheitsbezeichnung und Auswahl allgemein angewandt und die Entscheidung über die Aufnahme in den Händen des Wehrkreisarztes V auf Grund ausreichender Grundlagen bleibt.

Seit Eröffnung der Heilstätte sind in Jahresfrist 42 Tuberkulöse behandelt worden, von welchen 31 eine vollständige Kur durchgemacht haben, 6 sind noch in Behandlung, 5 haben aus äußeren Gründen keine Kur durchgemacht, sondern sind bei Abgang ihres Truppenteiles vom Übungsplatz mit diesem in den Standort zur Weiterbehandlung zurückgekehrt. Ein Obervetetrinär mit Tuberkulose einer Lungenspitze und Tuberkulose von Hoden, Nieren und Vorsteherdrüse ist einer tuberkulösen eitrigen Hirnhautentzündung und Miliartuberkulose erlegen, die in unmittelbarem Anschluß an milde Höhensonnenbestrahlungen aufgetreten ist. Unter den Kranken sind 4 Offiziere behandelt, welche sich der Kur besonders gewissenhaft unterzogen, und demgemäß die besten Ergebnisse gezeigt haben. Bei allen 31 bzw. ohne den Todesfall 30 Kranken ist eine deutliche Hebung des Allgemeinbefinden festgestellt, Husten, Auswurf und erhöhte Temperaturen sind verschwunden, ebenso die subjektiven Beschwerden. Die Gewichtszunahme hat 2 mal 11, 1 mal 10, 2 mal 7, 1 mal 6, 2 mal 5, 3 mal 4, 8 mal 3 und 8 mal 2 kg betragen, 2 Kranke sind mit ihrem Eintrittsgewicht wieder ausgeschieden. 10 Kranke sind in den Dienst zurückgekehrt, 19 sind mit Ablauf der Kündigungsfrist unter Überweisung an die bürgerliche Tuberkulosefürsorge aus dem Heer ausgeschieden, ein Kranker ist durch die bürgerliche Versorgungsstelle in eine bürgerliche Heilstätte verlegt worden, 1 ist zur Klärung seiner weiteren dienstlichen Verwendung in das Lazarett seines Standortes zurückverlegt worden.

* * *

Die Kurdauer hat betragen:

2 Monate	. .	5 mal
$2^1/_2$ Monate	. .	6 mal
3 Monate	. .	10 mal
4 Monate	. .	4 mal
5 Monate	. .	2 mal
6 Monate	. .	2 mal
7 Monate	. .	1 mal
14 Monate	. .	1 mal

10 Kranke hatten eine offene Tuberkulose. Bei diesen gestaltete sich das Ergebnis:

4 Tuberkulosen beider Oberlappen, vorwiegend produktiv mit exsudativen Erscheinungen mit reichlichem Tuberkelauswurf sind in geschlossene, rein produktive ohne Tuberkelauswurf umgewandelt.

2 einseitige Tuberkulosen des linken Oberlappens, produktiv-exsudativen Charakters mit Tuberkelauswurf sind in geschlossene rein produktiver Tuberkulose, ohne Auswurf umgewandelt.

1 offene Tuberkulose des rechten Unterlappen, produktiv-exsudativen Charakters mit Tuberkelauswurf ist in geschlossene Tuberkulose mit Stillstand des Prozesses ohne Tuberkelauswurf umgewandelt.

2 einseitige Oberlappentuberkulosen, vorwiegend exsudativen Charakters sind unbeeinflußt geblieben bzw. fortgeschritten.

1 exsudative doppelseitige Tuberkulose ist fortgeschritten (Höhlenbildung, Spontanpneumothorax).

Eine Hilustuberkulose mit wässeriger Brustfellentzündung ist klinisch vollständig geheilt.

Von den 19 geschlossenen Tuberkulosen, die bei der Aufnahme deutliche Aktivität zeigten, sind:

5 linksseitige Spitzentuberkulosen,
1 rechtsseitige Spitzentuberkulose,
7 doppelseitige Spitzentuberkulosen,
1 rechtsseitige Oberlappentuberkulose,
4 doppelseitige Oberlappentuberkulosen,
1 Tuberkulose der linken Spitze und des linken Unterlappens, inaktiv geworden.

Von den 6 zurzeit in Kur befindlichen Kranken sind:

1 offene Tuberkulose des linken Oberlappens in deutlicher Besserung begriffen,
1 offene Tuberkulose des linken Oberlappens in eine geschlossene verwandelt,
1 offene linksseitige exsudative Spitzentuberkulose fortschreitend,
2 aktive doppelseitige Spitzentuberkulosen inaktiv geworden,
1 rechtsseitige Spitzentuberkulose mit wässeriger Brustfellentzündung, der Heilung nahe.

Eine Schätzung der Erwerbsfähigkeit bei der Entlassung ist absichtlich nicht angegeben, da diese zu sehr von dem subjektiven ärztlichen Urteil abhängt und mit dem späteren Verhalten der Kranken nicht übereinstimmt. Ebenso ist der Begriff der Heilung vermieden worden, weil von einer solchen erst nach jahrelangem Bestehenbleiben des Ergebnisses geredet werden kann. Eine eingehende klinische

Verwertung der Fälle wird vorbehalten bis die Zahl der behandelten Kranken sich vermehrt hat.

Ich glaube, daß diese Ergebnisse es mit denen jeder anderen Heilstätte aufnehmen können. Die guten Ergebnisse sind natürlich auch dadurch günstig beeinflußt, daß in jedem Fall eine längere stationäre Lazarettbehandlung vorhergegangen ist. Der Zweck, den ich mit Einrichtung der Heereslungenheilstätte im Auge hatte, eine lückenlose, nach Kurdauer dem Einzelfall angepaßte Behandlung des Tuberkulösen mit Unterbringung in zwar einfacher, der Verarmung des Reiches entsprechenden Lungenheilstätte, die bei billigem Betrieb klimatisch und gesundheitlich alles für eine Heilstätte Erforderliche bietet, zu schaffen, scheint mir erreicht zu sein. Ebenso ist der Beweis erbracht, daß die schwäbische Rauhe Alb bei richtiger Auswahl des Platzes für Heilstätten sich wohl eignet und den Verhältnissen der Heilstätten im deutschen Mittelgebirge und Schwarzwald nicht nachsteht.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

